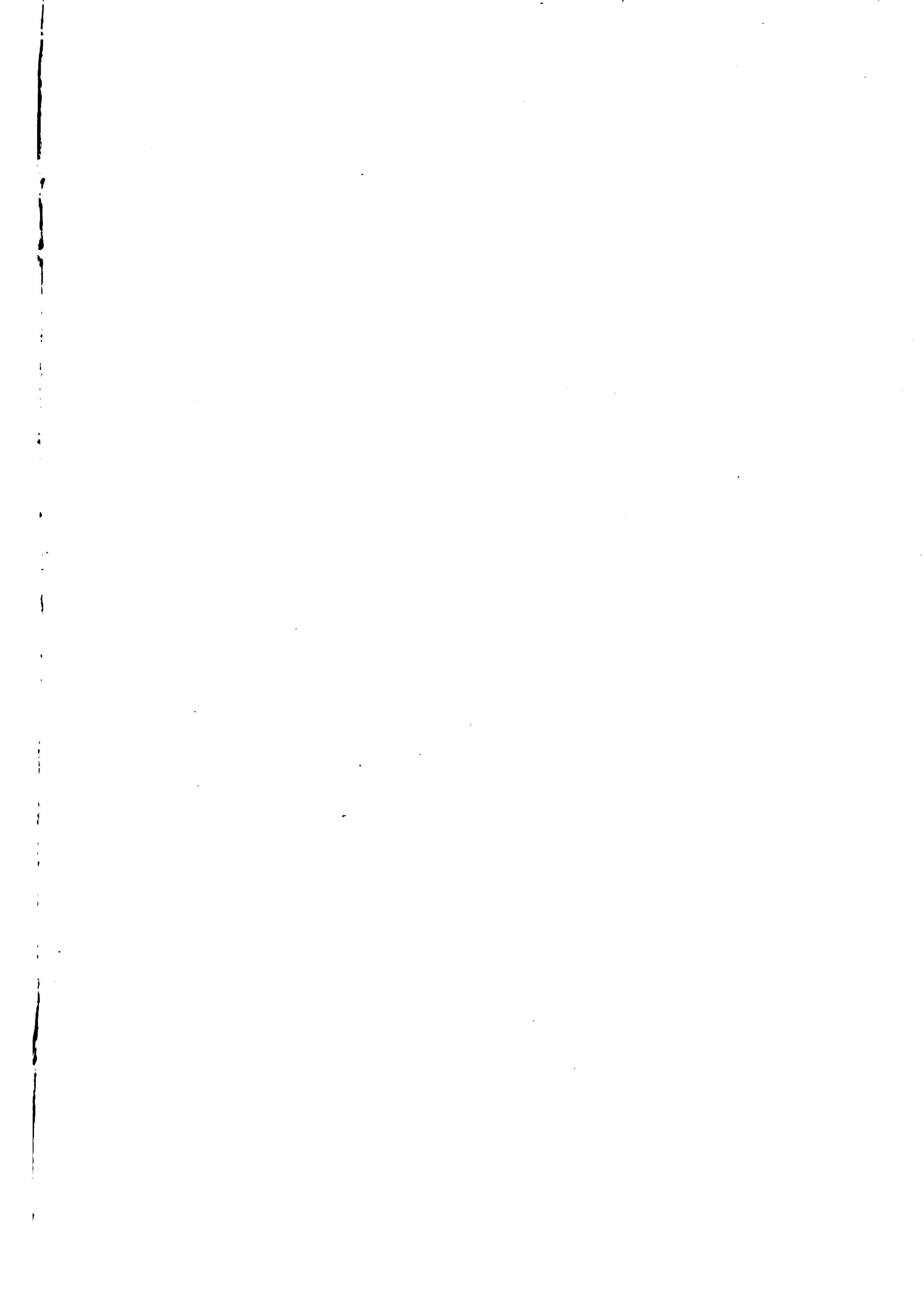




ARBEITEN

aus dem

Institut für Anatomie und Physiologie

des Centralnervensystems

an der Wiener Universität.

Herausgegeben

von

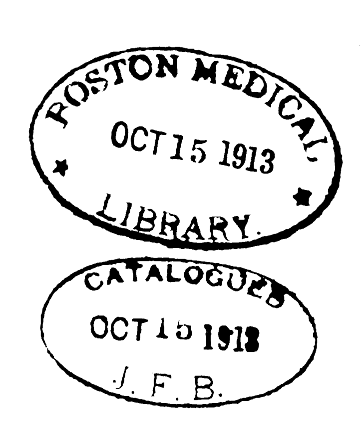
Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.



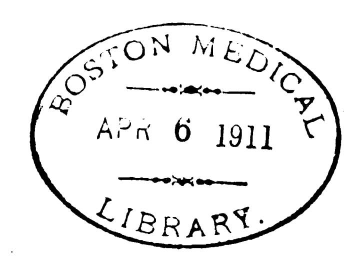
II. Heft.

Mit 7 Tafeln und 20 Abbildungen im Texte.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1894.



Inhalts-Verzeichniss.



Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters.

Von

Dr. Emil Redlich, Hilfsarzt im städtischen Versorgungshause in Wien.

Hiezu Tafel I.

Einer ausführlicheren Arbeit über die pathologische Anatomie der Paralysis agitans, die ich auf Grundlage eines verhältnissmässig grossen Materiales zu schreiben die Absicht hatte, fühle ich mich durch die kürzlich von Ketscher[1]) über den gleichen Gegenstand erschienene Abhandlung enthoben, zumal ich in den thatsächlichen Befunden nahezu vollständig mit Ketscher übereinstimme, der selbst auch wieder nur eine Bestätigung der Angaben Borgherini's, Koller's u. A. bringt. Nur in einem Punkte, die Beziehungen der anatomischen Veränderungen der Paralysis agitans zu den senilen Veränderungen des Nervensystems betreffend, weiche ich in der Auffassung von den genannten Autoren ab. Zur Begründung meiner Anschauung werde ich etwas genauer, auch klinisch, auf gewisse, bei Greisen vorkommende nervöse Erscheinungen eingehen, deren Kenntniss heute noch als ziemlich lückenhaft gelten muss.

Man war lange der Meinung, die Paralysis agitans habe keine pathologische Anatomie und bezeichnete sie als functionelle Neurose. Noch heute ist dieser Standpunkt meist in den Lehrbüchern der Nervenheilkunde vertreten; ich verweise hier nur auf die bekannten Lehrbücher von Eichhorst, Strümpell, Gowers u. A. Die Untersuchungen neuerer Autoren dürften

[1]) Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, gleichzeitig ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des senilen Nervensystems. Zeitschrift für Heilkunde, 1892, XIII. Bd., 6. Heft.

hier anderen Ansichten Bahn brechen. Welches sind nun die pathologischen Veränderungen, die wir im Nervensysteme bei der Paralysis agitans finden?

Ich will dieselben zunächst durch meine eigenen Untersuchungen illustriren. Es standen mir sieben Fälle von Paralysis agitans verschiedenen Grades behufs anatomischer Untersuchung zur Verfügung; einer genauen Untersuchung wurde vor allem das Rückenmark, als das am meisten veränderte Organ, unterzogen. In einzelnen Fällen wurden auch andere Theile des centralen Nervensystems, weiters periphere Nerven und Muskeln untersucht. Für die Ueberlassung des Materiales sage ich den Herren Dr. Pfleger und Dr. Linsmayer, Hausärzten des Wiener städtischen Versorgungshauses, meinen besten Dank. Ebenso danke ich Herrn Professor Obersteiner, in dessen Laboratorium ich die histologische Untersuchung vornahm, für dessen Förderung meiner Arbeit.

Ich gebe zunächst die Beschreibung eines schweren Falles von Paralysis mit weit vorgeschrittenen Veränderungen.

Barbara Spitz, 73 Jahre, aufgenommen den 12. August 1892. Diagnose: Paralysis agitans, Osteomalacia senilis.

Pat. soll früher gesund gewesen sein. Vor drei Jahren bekam sie Schmerzen in den unteren Extremitäten. Seit einem Jahre besteht Zittern der rechtsseitigen Extremitäten, später stellte sich auch Zittern der linksseitigen ein. Seit einiger Zeit auch Schmerzen bei Druck auf die Knochen, insbesondere die Rippen und die Oberschenkel. Pat. hat achtmal geboren, Menses bestanden vom 13. bis 54. Jahre.

St. p. Mittelgrosses, mässig kräftig gebautes, marastisches Individuum. Sensorium frei, Intelligenz unverändert. Die Miene steif, maskenartig. Die Sprache langsam, gedehnt, aber ohne sonstige Störung. Der Kopf nach vorne gebeugt, nur wenig beweglich. In der Ruhe kein Zittern des Kopfes, leichter Tremor der Unterlippe; bei Bewegungen des Stammes deutlicher Tremor auch des Kopfes. Die Hände werden in der typischen Stellung gehalten, zeigen auch in der Ruhe leichten Tremor, der sich bei Bewegungen derselben zu einem förmlichen Schütteln steigert. Starke Contractur der Arme. Leichter Tremor des rechten Beines. Starke Contractur der Beine, ihre Bewegungen langsam, kraftlos. Pat. liegt ziemlich hilflos im Bette, kann sich nur mit Mühe und nur mit Unterstützung aufsetzen, dabei die ganze Haltung sehr steif. Gefühl von Schwere auf der Brust, kein Hitzegefühl. Starke Schmerzen in den Gelenken der oberen und unteren Extremitäten. Brustkorb herabgesunken, die Rippen auf Druck empfindlich. Die Oberschenkelknochen auf Druck ebenfalls empfindlich. Keine nachweisbaren Sensibilitätsstörungen. Patellarreflex vorhanden, rechts etwas herabgesetzt. Der Zustand blieb in der Folge unverändert, nur klagte Pat. über

starkes Brennen im Halse und auf der Brust. Pat. erkrankte dann an einer Lobulärpneumonie, der sie am 10. Mai 1893 erlag.

Das Centralnervensystem, das makroskopisch normal aussah, wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, die gewonnenen Schnitte mit Ammoniak, Karmin, Alaunhämatoxylin-Karmin und nach der Methode von Pál gefärbt.

Die histologische Untersuchung des Rückenmarkes ergab folgenden Befund:

Oberes Halsmark im Beginne der Halsanschwellung. Im Goll-schen Strange, und zwar mehr in dessen medialer Hälfte eine leichte diffuse Degeneration mit Verdichtung des Zwischengewebes und Verminderung der Nervenfasern. Inseln stärkerer Sclerose finden sich um die verdickten Gefässe daselbst, von deren Aussenschichte eine Verdichtung des Zwischengewebes zwischen die Nervenfasern eindringt. Auch sonst im Hinterstrange, besonders im ventralen Antheile desselben sehr zahlreiche verdickte Gefässe meist kleineren Calibers, deren oft excentrisch gelagertes Lumen stark verengt, aber nicht verschlossen ist, deren Wandungen stark verbreitert erscheinen. An halbwegs grösseren Gefässen sieht man, dass die Intima der Gefässe leicht gewuchert ist, die Media stark verbreitert, wenig kernreich oder auch mehr hyalin, concentrisch geschichtet ist. An dieselbe, meist innig gebunden, schliesst sich ein breiter Ring eines sehr dichten, körnigen, mit Karmin stark roth sich färbenden Gewebes an. Bei der grössten Mehrzahl der Gefässe breitet sich von dieser Aussenschichte der Gefässe ein dichtes, ebenfalls körnig erscheinendes, kernarmes Gewebe in Form breiter Maschen in das umliegende Parenchym aus, die Nervenfasern theils in grösseren Gruppen umspinnend, theils zwischen die einzelnen Fasern eindringend. Die Nervenfasern erscheinen zum grossen Theil normal, nur da, wo das beschriebene Maschenwerk enger wird, werden sie von demselben gleichsam erdrückt; Markscheide und Achsencylinder werden dann schmäler oder sind an den stärkst afficirten Partien auch ganz ausgefallen, kleine Lücken zurücklassend. Aehnliche Verhältnisse, wenn auch in minder ausgprägtem Grade, finden sich im hinteren Antheile der Seitenstränge, ziemlich scharf auf den Pyramidenseitenstrang beschränkt, indem die seitliche Grenzschichte der grauen Substanz und die Kleinhirnseitenstrangbahn frei bleiben. In der angegebenen Partie des Seitenstranges zahlreiche verdickte Gefässe von der gleichen Beschaffenheit, wie oben beschrieben, mit der von ihnen ausgehenden leichten Sclerose. Im vorderen Antheile des Seitenstranges und im Vorderstrange finden sich nur vereinzelte pathologisch veränderte Gefässe. Die Gefässe der grauen Substanz sind meist ebenfalls verdickt, wenn auch in minderem Grade als in der weissen Substanz, nur fehlt hier die perivasculäre Sclerose gänzlich; die Gefässe sind vom umliegenden Gewebe am Schnittpräparate deutlich durch einen leeren Zwischenraum getrennt. Die grossen, in das Rückenmark eintretenden Gefässe, insbesondere die Arteria fissurae posterioris und die Arteria interfunicularis sind in ihrem ganzen Verlaufe stark verändert. Ihr Lumen verengt, ihre Wände stark verdickt, kernarm, hyalin glänzend, leicht concentrisch gestreift. Die Rindenschichte des Rückenmarkes erscheint nicht auffällig verbreitert, die zarten Häute leicht verdickt. Amyloïdkörperchen ziemlich reichlich, in typischer Anordnung (s. später). Die Ganglienzellen des Vorderhornes sind stark pigmentirt; an Karminpräparaten erscheint oft der ganze Zellleib bis auf einen schmalen Saum von einem gelblich

gefärbten, körnigem Pigmente eingenommen, das Kern und Kernkörperchen verdeckt; dagegen sind die Fortsätze der Ganglienzellen normal gefärbt, auch sonst unverändert. Der Centralcanal ist durch gewucherte Ependymzellen verschlossen. Pálpräparate zeigen im inneren Antheile des Goll'schen Stranges eine diffuse leichte Entfärbung. Entsprechend den zahlreichen verdickten Gefässen im Hinter- und Seitenstrange finden sich zahlreiche rundliche und längliche Lücken. Sonst aber bestehen normale Verhältnisse, das Netz der grauen Substanz, die Lissauer-sche Randzone erscheinen intact. Vordere und hintere Wurzeln ohne auffällige Veränderung.

Oberstes Brustmark. Auch hier die gleichen Verhältnisse. Die mehr diffuse Sclerose in den Goll'schen Strängen erscheint ziemlich beträchtlich, zahlreiche längs- und quergetroffene, verdickte Gefässe im Hinterstrange, mit gewisser Bevorzugung des ventralen Antheiles, und im dorsalen Abschnitte des Seitenstranges mit anschliessender Sclerose. In den Seitensträngen hie und da ein kleiner Herd von Verdichtung des Zwischengewebes, dessen Zusammenhang mit einem Gefässe nicht ersichtlich ist. Sonst das Verhalten wie im Halsmarke.

Mittleres Brustmark. Die diffuse Degeneration der Goll'schen Stränge fehlt, dagegen finden sich zahlreiche kleinere und grössere Gefässe mit verdickten Wandungen und anschliessender Sclerose im Hinterstrange, besonders zahlreich im medialen und ventralen Theile desselben. Weniger ausgeprägt sind die Veränderungen im Seitenstrange. Sie finden sich hier im hinteren, dorsalen Antheile desselben, aber ohne scharfe Abgrenzung auf die Pyramidenbahn. Die Ganglienzellen der Vorderhörner und der beginnenden Clarke'schen Säulen stark pigmentirt.

Unterstes Brustmark. Hier finden sich ganz ähnliche Verhältnisse wie im übrigen Brustmarke. Pálpräparate zeigen, dass das Nervennetz der Clarke-schen Säulen, deren Zellen stark pigmentirt sind, unverändert ist.

Beginn der Lendenanschwellung. An Karminpräparaten das Bild ein ungemein prägnantes (s. Taf. I). Die Hinterstränge von sehr zahlreichen dicken, rothen Streifen und Kreisen durchsetzt, die den verdickten Gefässen entsprechen, deren histologische Beschaffenheit die gleiche ist, wie oben beschrieben. In der ventralen Partie überwiegen die Querschnitte, in der dorsalen die Längsschnitte solcher Gefässe Von ihnen, respective ihrer körnigen breiten Aussenschichte geht eine Verbreiterung des Zwischengewebes zwischen den Nervenfasern aus. So kommt es zur Bildung zahleicher, kleiner sclerotischer Herde, die stellenweise, z. B. nahe an der hinteren Commissur, miteinander confluiren können und damit einen etwas grösseren Herd bilden. Eine gleiche Beschaffenheit zeigen die Gefässe des hinteren Abschnittes des Seitenstranges, nur sind hier die Veränderungen weniger intensiv als im Hinterstrange. Auch sonst noch in der weissen Substanz finden sich zahlreiche verdickte Gefässe, meist mit perivasculärer Sclerose. Die Gefässe der grauen Substanz verdickt, aber ohne Sclerose um dieselben. Die Ganglienzellen des Vorderhornes sehr stark pigmentirt, der Centralcanal verschlossen. Die Rindenschichte über den Seitensträngen leicht verbreitert, schickt stellenweise längs der Septa Züge eines verdickten gliösen Gewebes in das Rückenmarksparenchym hinein. Reichliche Amyloïdkörperchen. Vordere und hintere Wurzeln

intact. Pálpräparate zeigen mit Ausnahme der Veränderungen im Hinter- und Seitenstrange normale Verhältnisse.

Die Veränderungen, insbesondere des Hinterstranges, erhalten sich in gleicher Stärke durch die ganze Lendenanschwellung hindurch. Im Seitenstrange sind sie weniger intensiv als im Beginne der Lendenanschwellung, dagegen finden sich hier stellenweise leichte Verbreiterungen des Zwischengewebes, die keinen Zusammenhang mit Gefässen zu haben scheinen. Gar nicht betroffen ist der Vorderstrang.

In der Medulla oblongata sind die Veränderungen recht gering und nehmen cerebralwärts an Intensität ab. So finden sich im Bereiche der Pyramiden einzelne verdickte Gefässe, jedoch ohne deutliche perivasculäre Sclerose, stellenweise sind auch die Septa leicht verdickt. Auch im Bereiche der Hinterstrangskerne sind einzelne Verdichtungen des Stützgewebes zu sehen. Die Rindenschichte ist etwas verbreitert. Die Ganglienzellen der Hirnnerven, das Ependym des vierten Ventrikels und die grossen Gefässe ausserhalb der Medulla oblongata erscheinen intact.

In dem nun zu beschreibenden Falle finden sich ähnliche Verhältnisse, wie im ersten, wenn auch etwas minderen Grades.

Marie Schmidt, 70 Jahre, gew. Wäscherin, Eintritt 8. December 1892. Pat. gibt an, dass seit drei Jahren eine Schwäche des rechten Armes bestehe, später seien auch der linke Arm und die Beine schwächer geworden. Ziemlich zu gleicher Zeit mit der Schwäche wäre auch das Zittern eingetreten. Bis Februar 1892 konnte sie, wenn auch mit Mühe, herumgehen, seit dieser Zeit liegt sie zu Bette. Früher soll Pat. stets gesund gewesen sein. Sie hat zweimal geboren. Die Menses bestanden vom 20. bis 50. Jahre.

St. p. Mittelgrosses, sehr marastisches Individuum. Sensorium frei, kein Kopfschmerz, kein Schwindel. Intelligenz mässig, ohne groben Defect. In der Nacht meist schlaflos, spricht öfters vor sich hin, angeblich wegen Schmerzen. Pupillen mittelweit, reagiren auf Lichteinfall. Kein Zittern des Kopfes. Der Kopf nach vorne gebeugt, die Miene starr.

Pat. nimmt passive Rückenlage ein, vermag sich selbst nicht aufzusetzen, nicht einmal im Bette umzudrehen. Beide oberen Extremitäten an den Stamm adducirt, im Ellbogen rechtwinkelig gebeugt, Hände und Fingergelenke gestreckt, der Daumen gegen die anderen Finger gepresst. Die Hände zeigen in der Ruhe starkes Zittern, das sich bei Bewegungen steigert. Activ jede Bewegung der oberen Extremitäten nahezu ausgeschlossen. Starke Contracturen, die sich passiv nur wenig und unter grossen Schmerzen beheben lassen. Die Sensibilität intact.

Die unteren Extremitäten im Hüftgelenke gebeugt, das linke Kniegelenk stark, das rechte mässig gebeugt. Die Füsse stehen im rechten Winkel zum Unterschenkel. Kein Tremor der unteren Extremitäten, weder in der Ruhe noch bei Bewegungen. Das linke Bein activ und passiv im geringen Umfange beweglich, das rechte activ beinahe unbeweglich, passiv nur geringe Excursionen möglich, dabei heftige Schmerzen. Der Patellarreflex links vorhanden, schwach, rechts wegen Contractur nicht zu prüfen. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen, wenigstens reagirt Pat. auf Nadelstiche allenthalben sehr lebhaft. Sohlenreflex vorhanden. Klage über Schmerzen in den unteren Extremitäten.

Unter Lobulärpneumonie Exitus 10. Januar 1893. Obduction 11. Januar 1893.

Schädel sehr dick, compact. Dura glatt, glänzend. Die zarten Häute im Stirntheile leicht getrübt, leichte Flüssigkeitsansammlung zwischen Hirn und zarten Häuten. Die basalen Hirnarterien nicht auffällig verändert. Hirnwindungen gleichmässig verschmälert, Hirnsubstanz zäh. In den Stammganglien beiderseits vereinzelte stecknadelkopfgrosse, encephalomalacische Lücken. Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn makroskopisch normal. Das Rückenmark etwas schmal, im Lendentheile im Hinter- und Seitenstrange leicht grau verfärbt.

Beiderseitige Lobulärpneumonie, Atrophie und Fettdegeneration des Herzens, Aorta und ihre grossen Aeste verfettet, nicht verkalkt. Leichte arteriosclerotische Veränderungen der Nieren.

Das Rückenmark, wie das frühere behandelt, ergab mikroskopisch folgenden Befund:

Oberstes Halsmark. Im Hinterstrange, und zwar hauptsächlich in den Goll'schen Strängen, die im Ganzen etwas sclerosirt erscheinen, zahlreiche Gefässe verdickt, von einer breiten körnigen Schichte umgeben, von der eine Verdichtung und Verbreiterung des Stützgewebes in das umliegende Parenchym auf kurze Strecken hin ausstrahlt. An einzelnen Stellen findet sich eine leichte Sclerose, deren Zusammenhang mit Gefässen nicht sichtbar ist; es erscheinen hier die Septa verdickt und in etwas diffuser Weise das Gliagewebe verbreitert; eine solche Stelle findet sich z. B. an der hinteren Commissur. Im Burdach-schen Strange finden sich auch einzelne veränderte Gefässe mit perivasculärer Sclerose, aber beiweitem spärlicher als im Goll'schen Strange. Aehnliche Veränderungen wie im Hinterstrange finden sich auch im Seitenstrange mit beiläufiger, aber durchaus nicht scharfer Abgrenzung auf das Territorium der Pyramidenseitenstrangbahn. Sonst die weisse Substanz frei. Keine auffällige Verbreiterung der Rindenschichte, die Häute leicht verdickt. Amyloïdkörperchen in reichlicher Anzahl. In der grauen Substanz mässig reichlich verdickte Gefässe ohne Sclerose in der Umgebung. Die Ganglienzellen ziemlich stark pigmentirt. Der Centralcanal verschlossen, vordere und hintere Wurzeln intact.

Halsanschwellung. Die Veränderungen im Hinterstrange stärker ausgeprägt als im oberen Halsmark; im Goll'schen Strange leichte diffuse Sclerose mit stärkerer Sclerose um die verdickten Gefässe, sonst inbesondere im ventralen Hinterstrangsantheile zahlreiche, am Schnitte quer getroffene Gefässe, die in der beschriebenen Weise verändert sind und zu perivasculären Sclerosen geführt haben. Im Seitenstrange ähnliche Verhältnisse ohne strenge Begrenzung auf den Py. S., im vorderen Antheile des Seitenstranges eher eine diffuse Sclerose leichten Grades, indem daselbst das Maschenwerk des Stützgewebes, gleichwie die Septa verbreitert erscheinen. Die Rindenschichte über den Seitensträngen verbreitert, sendet stellenweise breite Balken ihres gliösen Gewebes in die Seitenstränge hinein, die sich daselbst allmählich auflösen. Die Gefässe der grauen Substanz meist deutlich verdickt, mit verdickten hyalinen Wandungen. Die Ganglienzellen des Vorderhornes stark pigmentirt. Pálpräparate zeigen eine Entfärbung in den angegebenen Partien des Hinter- und Seitenstranges, sonst aber normale Verhältnisse.

Unterstes Brustmark. Auch hier die gleichen Veränderungen im Hinter- und Seitenstrange, wenn auch minderen Grades wie im Halsmarke. Die Wurzeleintrittszone nicht sonderlich alterirt. Die Rindenschichte über dem hinteren Abschnitte der Seitenstränge deutlich verbreitert, von ihr geht längs der sich einsenkenden Septa eine Verdichtung der Glia im Seitenstrange aus. Die Ganglienzellen des Vorderhornes und der Clarke'schen Säulen stark pigmentirt.

Lendenanschwellung. Die Veränderungen im Hinterstrange, besonders m ventralen Theile, wieder in sehr ausgeprägter Weise. Da, wo die verdickten Gefässe nahe bei einander liegen, entstehen durch Confluenz der perivasculären Sclerosen etwas grössere Inseln verdichteten Gewebes. Die Arteria fissurae posterior und ihre grösseren Aeste sehr stark verdickt, ihre Media mässig kernreich, etwas hyalin glänzend. Die Veränderungen im Seitenstrange nur mehr gering. Die Rindenschichte daselbst ganz leicht verbreitert. Die hinteren Wurzeln, die sonst normal erscheinen, zeigen erweiterte, aber sonst nicht veränderte Gefässe. Reichliche Amyloïdkörperchen.

Der rechte N. ischiadicus zeigt am Schnittpräparate eine leichte Kernvermehrung und leichte Verbreiterung des endoneuralen Bindegewebes; die Nervenfasern selbst erscheinen unverändert. Die Gefässe stellenweise etwas erweitert, aber ohne Verdickung der Wandungen und ohne sonstige Veränderungen.

Im Musculus quadriceps femoris sind die Gefässe in ihren Wandungen, besonders in der Media, ziemlich stark verdickt, kernreich; eine von den Gefässen ausgehende Verdichtung des Bindegewebes fehlt. Die Muskelfasern von sehr verschiedener Dicke, die Mehrzahl normal breit, einzelne deutlich verschmälert und atrophisch. Die Muskelkerne vermehrt, stellenweise eine Verbreiterung und Kernreichthum des intramusculären Bindegewebes.

Betrachten wir nun in den beschriebenen Fällen, die ich als Beispiele unter den übrigen, gleichwerthigen ausgewählt habe, zunächst das Rückenmark als das am meisten veränderte Organ, so finden wir in demselben, und zwar vornehmlich im Hinter- und Seitenstrange, weniger in den anderen Partien der weissen Substanz eine in kleinen Inseln auftretende Sclerose, die zum allergrössten Theile deutlich ihren Ursprung von den Gefässen nimmt und somit als perivasculäre Sclerose zu bezeichnen ist.

Am klarsten sind die Verhältnisse in den Hintersträngen. Die zahlreichen hier befindlichen Gefässe, meist kleineren Calibers, zeigen ein stark verengtes Lumen; ihre Intima ist leicht gewuchert, die der Media entsprechenden Schichten sind stark verdickt, wenig kernreich oder auch nahezu hyalin, concentrisch geschichtet. Nach aussen davon finden wir, meist eng anschliessend, zuweilen aber durch einen kleinen Zwischenraum getrennt, eine ziemlich breite Schichte eines sehr dichten, körnigen, mit Ammoniakkarmin sich intensiv färbenden Gewebes,

welche Schichte der Adventitia, respective den adventitiellen Lymphräumen topographisch entsprechen dürfte. Miliaraneurysmen oder dadurch bedingte Blutungen sah ich, wie ich nebstbei bemerken will, nicht. Bei einzelnen Gefässen beschränken sich die Veränderungen auf die angegebenen Verhältnisse. Meist aber geht von jener äusseren, die eigentliche Gefässwand einscheidenden Schichte auf kurze Strecke weit eine Verdichtung des Stützgewebes in das umliegende Nervenparenchym aus, das theils die Nervenfasern mehr in Gruppen umfasst, theils aber zwischen die einzelnen Fasern selbst eindringt, so dass diese von einem engen, meist körnigen Maschenwerk eingescheidet werden. Die Verdichtung und Verbreiterung der Glia klingt allmählich an der Peripherie eines solchen Herdes ab. Liegen mehrere Gefässe nahe bei einander, dann können die sonst distincten kleinen Verdichtungsinseln miteinander confluiren. und es entsteht ein etwas grösserer sclerotischer Herd. Die Nervenfasern selbst sind an den leicht afficirten Stellen, insbesondere da, wo sie mehr in Gruppen umfasst werden, unverändert; der Achsencylinder ist in normaler Weise von der intact erscheinenden Markscheide umgeben. An den stärker betroffenen Partien gewinnt es den Anschein, als würden die Nervenfasern von dem gewucherten Zwischengewebe erdrückt, Markscheide und Achsencylinder werden schmäler oder sind auch ganz ausgefallen. In ähnlicher Weise wie die kleinen sind auch die grösseren Gefässe afficirt. Auch die grossen Gefässe ausserhalb des Rückenmarkes, wie z. B. die Arteria fiss. post., die Arteria interfunicularis sind stark verdickt, insbesondere in der Media, nur fehlen hier selbstverständlich die Veränderungen in der Umgebung der Gefässe.

Die Vertheilung der Veränderungen im Hinterstrange ist je nach der Intensität des Falles und nach der Höhe des Querschnittes eine verschiedene, immerhin lässt sich eine gewisse Bevorzugung der medialen und der ventralen Partie, nahe der hinteren Commissur, behaupten. Aehnliches wie in den Hintersträngen finden wir auch in den Seitensträngen. Auch hier sehen wir zahlreiche verdickte, grössere und kleinere Gefässe von der gleichen histologischen Beschaffenheit und die von ihnen ausgehenden perivasculären Sclerosen; an Intensität stehen freilich die Veränderungen der Seitenstränge denen der Hinter-

stränge meist etwas nach. Sie betreffen daselbst mehr den hinteren Antheil, beiläufig entsprechend dem Areale der Pyramidenseitenstrangbahn. Eine strenge Begrenzung aber auf dieses Fasersystem lässt sich nicht behaupten, vielmehr sind des öfteren, wenn auch in leichter Weise, auch die Grenzschichte der grauen Substanz, Kleinhirnseitenstrangbahn, Gower'sches Bündel u. s. w. afficirt. Sehr gering, oft ganz fehlend, sind Veränderungen im Vorderstrange. In der grauen Substanz sind die Gefässe meist ebenfalls verdickt, nur fehlt hier gänzlich die Mitaffection der Umgebung; die Gefässe sind von dem unveränderten Parenchym durch einen verschieden breiten Zwischenraum, dem adventitiellen Lymphraume, getrennt.

Auch nach der Längenausdehnung des Rückenmarkes zeigen sich Differenzen in der Intensität der beschriebenen Veränderungen. Es finden sich sozusagen zwei Centren derselben im Lendenmarke und in der Halsanschwellung. Geringer schon werden sie im oberen Halsmark und im untersten Brustmark, während das obere und mittlere Brustmark verhältnissmässig am wenigsten afficirt sind. Am stärksten war die Hinterstrangsaffection im Lendenmarke, während hier die Seitenstränge nur mehr wenig ergriffen waren. Diese waren meist am intensivsten erkrankt in der Halsanschwellung, woselbst andererseits die Hinterstrangserkrankung zurückstand gegenüber dem Lendenmarke. Im Halsmark fand sich beinahe immer nebstbei eine mehr minder ausgedehnte leichte, diffuse Sclerose der Goll'schen Stränge, die den Charakter der gewöhnlichen aufsteigenden Degeneration zeigte, und die wir als Folge der in den tieferen Rückenmarkspartien bestehenden Hinterstrangsaffection ansehen können.

Das Rückenmark bot ausser den genannten Veränderungen meist noch andere dar, auf die wir kurz eingehen wollen. So fand sich öfters eine deutliche Verbreiterung der das Rückenmark einhüllenden Rindenschichte besonders über den hinteren Abschnitten des Seitenstranges. In einzelnen Fällen sah man auch von derselben breite Züge eines histologisch der Rindenschichte gleichenden Gewebes sich in die Seitenstränge einsenken, woselbst sie, die Nervenfasern umspinnend, sich allmählich auflösten. In einzelnen, aber durchaus nicht in allen Fällen fanden sich auch, insbesondere in den Seitensträngen nebst den

perivasculären Sclerosen leichte Sclerosen etwas diffuseren Charakters mit Verbreiterung der Septa und des Gliagewebes, deren Zusammenhang mit Gefässen durchaus nicht ersichtlich war. Erwähnen möchte ich auch, dass in einem Falle, der nach den mir zur Verfügung gestellten Notizen des Herrn Doctor Linsmayer eine typische Paralysis agitans bei einem 61jährigen Manne betraf, nebst den gewöhnlichen Veränderungen in den Hintersträngen des unteren Brustmarkes, und zwar beiläufig der Wurzeleintrittszone entsprechend, eine diffuse Sclerose gewöhnlichen Charakters mit weitgehendem Schwunde von Nervenfasern sich vorfand.

Nahezu in allen Fällen zeigten die Ganglienzellen des Vorderhornes eine beträchtliche Pigmentirung, die manchmal ganz excessive Grade erreichte, so dass der ganze Zellleib mit gelblichen Granulis erfüllt war, die den Zellkern vollständig verdeckten und vom Protoplasma nur einen schmalen Saum an der Peripherie zurückliessen. Meist aber blieben die Form der Zelle und vor allem die Fortsätze derselben erhalten. Eine sehr hochgradige Pigmentirung zeigten auch die Zellen der Clarkeschen Säulen. Der Centralcanal war nahezu immer durch gewucherte Ependymzellen verschlossen. Amyloïdkörperchen fanden sich stets in reicher Anzahl, und zwar in einer Anordnung, die ich nach meinen früheren Untersuchungen[1]) als die typische bezeichnen muss. Die zarten Häute des Rückenmarkes waren leicht verdickt, meist ziemlich intensiv pigmentirt. Vordere und hintere Wurzeln waren normal, die Gefässe daselbst öfters erweitert, aber nicht verdickt; eine deutliche Wucherung des Zwischengewebes, ein Ausfall von Nervenfasern fehlte.

Zum Schlusse sei noch des Bildes an Pálpräparaten gedacht. Dieselben gaben ganz den Befund, wie er nach Karminpräparaten zu erwarten war. Entsprechend den verdickten Gefässen fanden sich rundliche Lücken und Streifen, insbesondere im Hinter- und Seitenstrange; im Halsmarke zeigten die Goll'schen Stränge eine lichtere Färbung. Dagegen fehlten sonstige Veränderungen. Die Lissauer'sche Randzone, das Fasernetz der Vorder- und Hinterhörner, sowie der Clarkeschen Säulen erwiesen sich stets intact.

---

[1]) Redlich, Die Amyloïdkörperchen des Nervensystems. Jahrb. f. Psych. Bd. X, 1891.

Ein Vergleich unserer Angaben über die Veränderungen des Rückenmarkes bei der Paralysis agitans mit jenen der Autoren, die in neuerer Zeit die pathologische Anatomie der Paralysis agitans bearbeitet haben, ergibt ohneweiters eine wesentliche Uebereinstimmung. Abgesehen von den älteren Autoren, bei denen wir wenig Verlässliches über die pathologische Anatomie der Paralysis agitans finden, sehen wir zunächst bei Schultze[1]) in einem allerdings zweifelhaften Falle nebst Veränderungen, die der Autor als Ausdruck einer multiplen Sclerose auffasst, an anderen Partien Verdickungen der Gefässe, Verbreiterung der Rindenschichte, von der aus breite Züge gliösen Gewebes sich ins Mark einsenken, insbesondere über den Seitensträngen.

Die Angaben Herterich's[2]) über das Vorkommen von Degenerationsherden in einem Falle von Paralysis agitans sind leider wegen der mangelnden mikroskopischen Untersuchung nicht verwerthbar.

Dubief[3]) beschreibt in seiner werthvollen These in zwei Fällen von Paralysis agitans nebst Veränderungen in den Ganglienzellen, Verschluss des Centralcanales, Verdickungen der Pia, von der Rindenschichte ausgehende Verdichtungen des Zwischengewebes in der weissen Substanz mit Verbreiterung der Septa und leichter Sclerose um dieselben. Auffällig ist, dass Dubief nichts über perivasculäre Sclerosen spricht, dass er Veränderungen der Achsencylinder in Form varicöser Entartung gefunden haben will, und dass er den Hauptsitz der Veränderungen im Hals- und oberen Brustmark angibt, während wir Cervical- und Lumbaranschwellung als besonders afficirt fanden. Borgherini[4]) fand in einem Falle im Rückenmarke nebst Verbreiterung der Rindenschichte und starker Pigmentirung der Ganglienzellen starke Läsionen an den Gefässen, die verdickt,

---

1) Schultze, Ueber das Verhältniss der Paralysis agitans zur multiplen Sclerose des Rückenmarkes. Virch. Arch. Bd. 68, 1876.

2) Herterich, Zur Lehre von der Paralysis agitans. Diss. Würzburg 1878.

3) Dubief, Essai sur la nature des lésions dans la maladie de Parkinson. Thèse de Paris 1887.

4) Borgherini, Ueber Paralysis agitans. Wiener med. Wochenschr. 1890. Aehnliche Angaben macht Borgherini bezüglich eines zweiten Falles (cit. bei Ketscher).

stellenweise aneurysmatisch erweitert waren und selbst zu kleinen Blutungen geführt hatten. Von den Gefässen ging eine Hyperplasie des interstitiellen Gewebes aus, welches in einzelnen Zügen zu einem fibrösen Gewebe umgewandelt war. Borgherini will aber nicht absolut behaupten, dass diese Veränderungen des Stützgewebes immer nur von den Gefässen ausgehe. Die Veränderungen an den Nervenfasern sind nur secundäre, bedingt durch die Wucherung des Zwischengewebes. Abweichend von unseren Befunden waren bei Borgherini die Hinterstränge verhältnissmässig wenig ergriffen, während er andererseits in der grauen Substanz ziemlich weitgehende Veränderungen angibt.

Dagegen findet sich eine nahezu vollständige Uebereinstimmung mit unseren Befunden in den beiden ausführlichen Arbeiten von Koller[1]) und Ketscher.[2]) Beide betonen in erster Linie die Veränderungen an den Gefässen, weiters die daran sich anschliessende Sclerose; die Details der histologischen Beschreibung sind die gleichen. Auch die vorwiegende Betheiligung der Hinter- und Seitenstränge, die stärkere Affection der Lenden- und Halsanschwellung finden wir angegeben. Aehnliche Angaben machten in neuester Zeit noch Saas,[3]) der freilich das Hauptgewicht auf die Veränderungen der peripheren Nerven und Muskeln legt, und Dana.[4])

Von den Autoren sind nun meist auch ausserhalb des Rückenmarkes pathologisch-anatomische Veränderungen bei der Paralysis agitans beschrieben worden. Wir müssen hier ebenfalls von älteren Angaben wegen der Verwechslungen mit multipler Sclerose oder anderen zufälligen Befunden absehen. Bei den neueren Autoren finden wir nun Alterationen ganz ähnlicher Natur wie im Rückenmarke auch in der Medulla oblongata und im Pons, auf welch letzteren mit Rücksicht auf

[1]) Koller, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Diss. Zürich 1891, siehe auch Virchow's Arch. Bd., 125.

[2]) Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, gleichzeitig ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des senilen Nervensystems. Zeitschr. f. Heilk. XIII. Bd., 1892.

[3]) Saas, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans; St. Petersburg. med. Wochenschr. 1891 (cit. bei Ketscher).

[4]) Dana, Shaking palsy; a clinical and pathological study with the raport of two autopsies. New-York med. Journal 1893. Ref. Revue neurolog. 1893, Nr. 16.

ältere Anschauungen über den Sitz des Leidens zum Theil besonders Rücksicht genommen wurde, angegeben, z. B. bei Ketscher, Dana. Es sind die Gefässe verdickt, mit leichter Sclerose um dieselben; Verbreiterung der Rindenschichte, Verdickungen des Ependyms, Affectionen der Ganglienzellen der Hirnnerven u. s. w. werden weiters erwähnt. Im Grosshirne, besonders in der Hirnrinde wurden Verdickungen und Erweiterungen der Gefässe, speciell der kleinen Arterien und der Capillaren mit Erweiterung der perivasculären Räume beschrieben; dagegen fehlt die für das Rückenmark so charakteristische perivasculäre Sclerose. Alles in allem stehen aber diese Veränderungen an Intensität weit zurück gegenüber jenen des Rückenmarkes. In den Fällen, in welchen ich die Medulla oblongata untersuchte — leider war mir dies nicht immer möglich — konnte ich mich von der secundären Bedeutung der daselbst vorhandenen Alterationen überzeugen.

In den peripheren Nerven und Muskeln sind von Borgherini, Saas, Ketscher gleichfalls Veränderungen beschrieben worden, deren wesentlichstes Moment sich dahin zusammenfassen lässt, dass das eigentlich specifische Gewebe, Nerven- und Muskelfasern, zurücktritt, atrophirt gegenüber dem gewucherten, kernreichen Bindegewebe. In den Fällen, wo ich einzelne Muskeln untersuchte, fand ich stellenweise Verschmälerung der Muskelfasern, die in einzelnen Exemplaren selbst eine ganz beträchtliche Atrophie zeigten, dabei Vermehrung der Muskelkerne und Verbreiterung des Zwischengewebes, die Gefässe verdickt. In den peripheren Nerven fand sich eine geringe Verbreiterung des endoneuralen Zwischengewebes, leichte Kernwucherung, während die Nervenfasern selbst intact erschienen. Alles in allem scheint mir aber diesen Alterationen keine besondere Bedeutung in der Pathologie der Paralysis agitans zuzukommen, wozu noch kommt, dass man Aehnliches auch bei sonstigen Krankheiten, selbst bei sonst gesunden Greisen findet.

Es frägt sich nun: Sind die genannten Veränderungen, deren wesentlichste wir im Rückenmarke finden, pathognostisch für die Paralysis agitans, ist damit die lang gesuchte pathologische Anatomie der Paralysis agitans gefunden?

Vorher aber müssen wir uns fragen, ist dieser Befund constant bei der uns beschäftigenden Krankheit. Die Reihe der

von den neueren Autoren beschriebenen Fälle umfasst über zehn, ich habe sieben Fälle untersucht; in all diesen Fällen waren die Veränderungen constant vorhanden. Dies ist immerhin schon eine beträchtliche Zahl. Damit in Uebereinstimmung dürfte auch der Umstand stehen, dass in unseren Fällen die Schwere der anatomischen Läsionen in gewissem Sinne auch in Parallele stand zur Schwere der klinischen Erscheinungen. So dürften wir zu dem Ausspruche berechtigt sein, dass der Paralysis agitans ein bestimmter anatomischer Befund entspricht. Die entgegengesetzten Angaben der früheren Autoren sind zum Theile darauf zurückzuführen, dass das Nervensystem nur makroskopisch untersucht wurde; einzelne der Fälle bleiben freilich zurück — wie dies auch Ketscher z. B. für den von Oppenheim untersuchten Fall Heimann's zugibt — bei denen das Fehlen anatomischer Veränderungen vorläufig unerklärt ist.

Manche der Autoren haben aber die Bedeutung ihrer Angaben über die pathologische Anatomie der Paralysis agitans gleichsam dadurch wieder abgeschwächt, dass sie die Veränderungen als Steigerung der gewöhnlichen senilen Vorkommnisse des Nervensystems bezeichneten. Schon Dubief spricht sich in diesem Sinne aus. Borgherini sagt: Die Paralysis agitans stellt die zu einem hohen Grade gediehene Senilität des Rückenmarkes dar, welche ihrer Natur nach über die physiologischen Grenzen hinausgeht. Koller und Saas heben die Aehnlichkeit mit senilen Veränderungen hervor und Ketscher schliesst sich der Meinung von Jacobsohn, Dubief und Borgherini an, „nach welcher die Paralysis agitans nichts anderes als der Ausdruck einer abnorm hochgradigen, etwa auch vorzeitigen Senilität des Nervensystems ist".

Bei Beurtheilung dieser Frage müssen wir uns vorher darüber klar sein, was wir Senilität heissen, um den Begriff nicht allzu weit zu fassen; denn nicht alles, was wir beim Greise finden, ist darum schon als senil zu bezeichnen. Senilität, der senile Marasmus ist bloss der im Greisenalter physiologisch auftretende, durch mangelhafte Reproduction und allmählichen Zerfall der Elemente bedingte und weiters durch Aenderungen des Stoffwechsels begünstigte Nachlass der früheren Leistungsfähigkeit. Jeder, der in Greisenasylen Erfahrungen gesammelt

hat, weiss, dass es Individuen gibt, die im vorgeschrittensten Alter stehend, nichts Pathologisches darbieten, sondern bloss eine allgemeine Schwäche zeigen, und bei deren Obduction man nichts als eine allgemeine Atrophie der Organe findet. Dies ist der reine senile Marasmus; alles, was direct pathologisch ist, haben wir davon auszuschliessen. Immerhin gibt es eine Reihe von pathologischen Zuständen, die mit Vorliebe auf dem Boden der Senilität erwachsen, die wir im gewissen Sinne als senil bezeichnen, wobei wir aber stets die pathologische Determination hinzusetzen. In diesem Sinne sprechen wir von einer senilen Demenz, einer senilen Neuritis u. s. w. Ohne in Haarspaltereien über den Begriff der Senilität verfallen zu wollen, sind wir somit zum mindesten berechtigt, alles dasjenige, was wir nicht bei der grösseren Mehrzahl alter Individuen regelmässig finden, nicht als rein senil, sondern als pathologisch anzusprechen.

Betrachten wir nun nach dieser Richtung die bei Paralysis agitans erhobenen Befunde. Eine Reihe davon können wir nun thatsächlich ohneweiters als senil bezeichnen. Dahin gehören z. B. die Angaben Joffroy's[1]) über Verschluss des Centralcanales, Pigmentationen der Ganglienzellen und das reichliche Vorkommen von Amyloïdkörperchen im Rückenmarke bei der Paralysis agitans. Das Gleiche gilt von der häufigen leichten Verdickung der Häute. Ich verweise hier auf die Angaben Leyden's[2]) und Demange's[3]) über das senile Rückenmark. Auch ich kann nach Untersuchung einer grossen Anzahl seniler Rückenmarke das Gleiche bestätigen. Ich möchte nur erwähnen, dass in manchen meiner Fälle von Paralysis agitans die Pigmentation der grossen Ganglienzellen des Vorderhornes und der Clarkeschen Säulen einen das Gewöhnliche überschreitenden Grad erreichte. Doch dürfte auch dies keinen functionellen Ausfall der Ganglienzellen bedeuten, worauf auch das unveränderte Fortbestehen der Fortsätze hinweisen kann.

Eine eingehende Würdigung verdienen aber meines Erachtens die Veränderungen der Gefässe und noch mehr die

[1]) Joffroy, Trois cas de paralysie agitante suivis d'autopsie. Arch. de physiologie 1872.

[2]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1872. II. Bd., S. 42.

[3]) Demange, Das Greisenalter, Deutsch von Spitzer. Wien 1887.

hieran sich schliessenden perivasculären Sclerosen, sowie die von der verbreiterten Rindenschichte ausgehenden Verdichtungen des Stützgewebes. Handelt es sich auch hier um rein senile Processe oder höchstens um eine abnorme Steigerung solcher? Die Mehrzahl der Autoren bejaht dies. Ketscher machte ausgedehnte Controluntersuchungen an alten Leuten und fand ähnliche Veränderungen an den Gefässen wie bei Paralysis agitans. Aber es ist nach seinen Angaben klar, dass die Intensität derselben eine beiweitem geringere war als bei der Paralysis agitans. Es ist auch zu bedauern, dass hierbei nichts über die im Leben bestandenen Symptome angegeben ist nach der Richtung, ob nicht in einzelnen Fällen über den senilen Marasmus hinausgehende nervöse Symptome bestanden hatten.

Ich möchte die aufgeworfene Frage nur mit grosser Reserve beantworten. Es ist ohneweiters zuzugeben, dass wir im Rückenmarke seniler, sonst gesunder Individuen sehr häufig die Gefässe verändert finden. Leyden, Demange u. A. geben dies an. Auch ich habe in zahlreichen solchen Rückenmarken veränderte Gefässe gesehen. Man findet hie und da ein verdicktes, meist kleineres Gefäss, manchmal, besonders in den Hintersträngen, auch mehrere solcher beisammen. Aber es handelt sich doch nur um ein beschränktes Vorkommniss; es erreicht die Gefässverdickung nie den hohen Grad wie bei der Paralysis agitans, jene eigenthümliche äussere, körnige Schichte fehlt meist ganz, vor allem aber ist die perivasculäre Sclerose entweder ganz fehlend oder eine geradezu minimale. Ganz anders bei der Paralysis agitans. Die Intensität der Gefässveränderungen und die Ausdehnung der perivasculären Sclerosen müssen hier als direct pathologisch imponiren, wenn auch nicht unwahrscheinlich ist, dass sie meist auf dem Boden der Senilität, jedoch durch besondere pathologische Momente bedingt, erwachsen sind. Wir haben ja auch zu bedenken, dass die Paralysis agitans nicht nur alte Individuen betrifft, sondern manchmal auch jüngere, bei denen durchaus nicht immer Zeichen eines besonderen Marasmus sich finden.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich nun um eine Endo- und Periarteriitis, anscheinend mit Fortsetzung des entzündlichen Vorganges auf die Umgebung. Diese Ansicht hat mehr für sich, als jene, wonach die Veränderungen des Stützgewebes einfach Reactionserscheinungen auf die durch die Gefässdegeneration

gesetzte Circulationsstörung seien; dann hätten wir mehr über den ganzen Querschnitt verbreitete Affectionen zu erwarten. Inwieweit die genannten Gefässveränderungen mit der gewöhnlichen Endarteriitis deformans der grösseren Gefässe zusammenhängen, ist noch fraglich, wiewohl ein solcher Zusammenhang wahrscheinlich ist. Die Auffassung des Processes als eines zum grossen Theile von den Gefässen ausgehenden Entzündungsvorganges mit Betheiligung der Stützsubstanz scheint mir auch mehr Berechtigung zu haben als die einer wirklichen chronischen Myelitis, schon deswegen, weil sonstige Entzündungserscheinungen im Parenchym gänzlich fehlen. Eine detaillirte anatomische Differencirung von der multiplen Sclerose erscheint wohl unnöthig. Die pathologische Bedeutung der mitunter beträchtlichen Verbreiterung der Rindenschichte des Rückenmarkes, noch mehr die davon ausgehende Verdichtung des Gewebes, sowie der manchmal vorkommenden, mehr diffusen Sclerosen im Hinter- und Seitenstrange muss vorläufig ungeklärt bleiben. Vielleicht wirken eben jene Momente, die sonst auf die Gefässe irritirend, productionsanregend wirken, mitunter ohne dieselben direct auf die Stützsubstanz; zum Theile mag es sich um eine Reaction in Folge der Ernährungsstörungen handeln.

Mit dem eben Gesagten will ich aber durchaus nicht gemeint haben, dass die nun mehrfach beschriebenen Alterationen des Rückenmarkes gerade für die Paralysis agitans allein charakteristisch seien. Denn wir finden manchmal bei alten Leuten, die nicht an Paralysis agitans gelitten hatten, im Rückenmarke gleiche, oft auch an Intensität nicht geringere Veränderungen. Aber auch hier handelt es sich um einen pathologischen Zustand, der auch klinisch pathologische Erscheinungen veranlasst. Ich komme damit auf einen Punkt zu sprechen, der in der neueren Literatur über die pathologische Anatomie der Paralysis agitans zu wenig beachtet worden ist.

Demange[1]) hat in einer Reihe von Arbeiten eine bei alten Leuten auftretende Rückenmarkskrankheit kennen gelehrt,

---

[1]) Demange, Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire. (Revue de Méd. 1884.) Contribution à l'étude des lésions scléreuses des vaissaux spinaux, scléroses périvasculaires et hémorrhagies miliaires de la moelle epinière. (Revue de Méd. 1885.) Sclerotic changes in the vessels of the spinal cord. (Med. Times 1885.) De la contracture tabétique progressive ou sclérose

die sich klinisch hauptsächlich durch starke Contracturen der Beine, später auch der Arme ohne ausgesprochene Lähmung, sensible Reizerscheinungen ohne objective Sensibilitätsstörungen, anfänglicher Steigerung der Sehnenreflexe (später sollen dieselben angeblich fehlen) u. s. w. kennzeichnet, und die er mit dem nicht gerade glücklich gewählten Namen der Contracture tabétique progressive des athéromateux belegte. Anatomisch fanden sich im Rückenmarke vornehmlich in den Seitensträngen (aber nicht strenge auf die Py. S. beschränkt) und in den Hintersträngen sclerotische Plaques, deren Centrum ein in gleichem Sinne, wie bei der Paralysis agitans verändertes Gefäss bildete. Demange führt die Contractur auf die Affection der Seitenstränge, die Schmerzen auf die der Hinterstränge zurück. Er fasste den ganzen Process als chronische Myelitis auf, ausgehend von einer Endo- und Periarteriitis, die mit der allgemeinen Atheromatose in Zusammenhang stehe. Copin[1]) hat dann in seiner eingehenden These die bei alten Leuten im Anschlusse an Gefässerkrankungen auftretenden nervösen Erkrankungen besprochen; er rechnet dahin das von Empis beschriebene Affaiblissement musculaire progressif des vieillards, obwohl hiefür die entscheidenden anatomischen Befunde fehlen, vor allem aber die Contracture tabétique von Demange, von der er ein typisches Beispiel mit dem charakteristischen anatomischen Befunde gibt. Er verwirft — wie wir sahen, mit Recht — für letzteren die Bezeichnung senil. Hierher gehören allem Anscheine nach auch die Angaben Gower's[2]) über eine bei alten Leuten auftretende Paraparese mit Rigidität ohne Sensibilitätsstörung bei erhaltenem Patellarreflex.

Ich habe mehrere derartige Fälle beobachtet und gebe als Beispiel den folgenden in kurzer Beschreibung.

Marie Lusk, 67 Jahre. Aufgenommen Jänner 1892.

Klagt seit mehreren Jahren über Schmerzen in den Beinen und im Kreuze Zunehmende Schwäche und Unbeweglichkeit.

diffuse d'origine vasculaire simulant la sclérose fasciculaire observée chez les vieillards athéromateux. (Revue de Méd. 1885.)

[1]) Copin, Contribution à l'étude des troubles médullaires chez les athéromateux. Thèse de Paris 1887.

[2]) Gowers, On senile Paraplegia. Centr. f. Nervenheilkunde 1890, siehe auch dessen Handbuch d. Nervenkrankheiten. (Deutsch v. Grube) 1892. I. Bd., S. 476. Einfache senile Paraplegie.

Status pr. v. November 1892. Mittelgross, mässig kräftig gebaut, vorgeschrittener Marasmus. Ziemlich beträchtliche Arteriosclerose. Zeichen von leichter Lungentuberculose. Klage über starke Schmerzen im Kreuze und in den Beinen. Die oberen Extremitäten schwach, aber ohne deutliche Lähmung, keine Contractur. Die unteren Extremitäten in ihrer Beweglichkeit stark herabgesetzt, die motorische Kraft derselben gering. Contracturen der Beine, die sich passiv nicht ganz beheben lassen. Patellarreflexe sehr lebhaft. Die Sensibilität der Beine zeigt keine gröbere Störung. Sohlenreflex lebhaft. Keine Blasenstörung. Pat. kann sich allein nur schwer aufsetzen, zu gehen oder stehen vermag sie gar nicht.

Unter Zunahme der Lungenerscheinungen 13. April 1893 Exitus.

Die Section ergab nebst chronischer Tuberculose der Bronchialdrüsen und des Ductus thoracicus acute Tuberculose der Lungen. Am Gehirne nebst allgemeiner Atrophie und Atherom der basalen Gefässe nichts Besonderes. Das Rückenmark makroskopisch normal. Dasselbe wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, mit Ammoniakkarmin und nach Pál gefärbt.

Oberes Halsmark. Im Hinterstrange die Goll'schen Stränge leicht diffus degenerirt mit besonders hervortretenden Inseln stärkerer Sclerose um die verdickten Gefässe. Auch sonst im Hinterstrange zahlreiche verdickte Gefässe mit kleinen Inseln perivasculärer Sclerose. Hier und da Stellen verdichteten Gewebes, wo ein Zusammenhang mit Gefässen nicht ganz evident ist. In den Seitensträngen (mit Freilassung des peripheren Abschnittes, aber ohne scharfe Begrenzung auf den Py. S.) ziemlich beträchtliche Sclerose, zum grossen Theile von den Gefässen ausgehend, zum Theile mehr confluirend, woselbst die Nervenfasern von dem stark gewucherten Zwischengewebe eingeengt werden, ohne jedoch zum Ausfall gebracht zu werden. Einzelne perivasculäre Sclerosen in den Vordersträngen. Die Gefässe in der grauen Substanz beträchtlich verdickt, jedoch ohne Verdichtung des Gewebes um dieselben. Die histologische Beschaffenheit der Gefässe wie in den oben beschriebenen Fällen. Die Ganglienzellen des Vorderhornes stark pigmentirt. Die Rindenschichte des Rückenmarkes nicht auffällig verbreitert. Vordere und hintere Wurzeln intact. Pálpräparate zeigen in den Goll'schen und in den Seitensträngen eine Entfärbung; das Netz der grauen Substanz, die Lissauer'sche Randzone unverändert.

Halsanschwellung. Im Hinterstrange die Goll'schen Stränge leicht diffus degenerirt, zahlreiche verdickte Gefässe. Im ventralen Antheile der Hinterstränge an der hinteren Commissur durch Confluenz mehrerer von den Gefässen ausgehender Sclerosen ein grösserer sclerotischer Plaque, woselbst innerhalb der stark verdickten Maschen des Stützgewebes zahlreiche unveränderte Nervenfasern zu sehen sind. Ein Theil der Substantia gelatinosa centralis in eine eigenthümliche structurlose, colloïde Masse umgewandelt. Im Seitenstrange, beiläufig, aber nicht strenge auf den Py. S. begrenzt, zahlreiche perivasculäre Sclerosen. In der dem Hinterhorne angrenzenden Partie des Seitenstranges an der Peripherie eine diffuse, ziemlich intensive Sclerose, ohne dass ein Zusammenhang mit Gefässen deutlich wäre. Die Rindenschichte stellenweise, besonders über den Seitensträngen verbreitert, sendet einzelne stark verdickte Balken gliösen Gewebes in das Rückenmark hinein. Die Arteriae fissurae anterior. und posterior. nebst

ihren grösseren Aesten stark verdickt, ihr Lumen verengt, die Media etwas kernärmer und mehr hyalin. Pálpräparate wiederholen die an den Karminpräparaten ersichtlichen Verhältnisse.

Mittleres Brustmark. In den Hintersträngen an der Mittellinie eine etwas diffuse Degeneration, sonst die gleichen Verhältnisse wie in den höheren Abschnitten, die Veränderungen jedoch weniger intensiv. Die Sclerose in den Seitensträngen sehr deutlich, überwiegt eher die der Hinterstränge.

Unteres Brustmark. Die diffuse Degeneration in den Hintersträngen fehlt, dagegen im medialen und ventralen Antheile derselben zahlreiche verdickte Gefässe mit deutlicher perivasculärer Sclerose. Die Wurzeleintrittszone ziemlich frei. Die Affection der Seitenstränge behält den gleichen Charakter, ist aber etwas weniger intensiv als in den höheren Abschnitten des Rückenmarkes. Die Ganglienzellen des Vorderhornes stark pigmentirt, ebenso die der Clarke-schen Säulen. Letztere vielleicht an Zahl vermindert, das Nervenfasernetz der Clarke'schen Säulen an Pálpräparaten intact.

Lendenanschwellung.

Im Allgemeinen gleiche Verhältnisse, die Affection der Hinter- und auch der Seitenstränge wieder intensiver, auch in den Vordersträngen stellenweise um die verdickten Gefässe kleine sclerotische Inseln. Nach aussen von den Hinterhörnern an der Peripherie des Seitenstranges ein kleines Territorium diffuser Sclerose.

Im Sacralmark noch einzelne perivasculäre Sclerosen, die Seitenstränge frei. Die Rindenschichte deutlich verbreitert.

Wir finden also bei einer 68jährigen Frau Contracturen und Schwäche der unteren Extremitäten, Unvermögen zu gehen und zu stehen, Schmerzen ohne objective Störungen der Sensibilität, gesteigerte Patellarreflexe. Die oberen Extremitäten sind frei. Anatomisch zeigt das Rückenmark gleiche Veränderungen wie bei Paralysis agitans, die auch an Intensität den dort geschilderten wenig nachstehen. Auch hier das charakteristische Bild der Gefässveränderungen und der perivasculären Sclerosen im Hinter- und Seitenstrange, besonders intensiv in der Hals- und Lendenanschwellung, nebst einzelnen leichten, nicht mit den Gefässen zusammenhängenden Sclerosen, stellenweiser Verbreitung der Rindenschichte und den sonstigen, bei der Paralysis agitans geschilderten Anomalien. Vielleicht wäre hervorzuheben, dass die Seitenstrangsaffection, auch hier beiläufig im Territorium des Py. S., im Hals- und Brustmarke sehr intensiv ausgeprägt war, selbst die Hinterstrangsaffection ein wenig übertraf.

Zu bemerken wäre jedoch, dass die Diagnose des von Demange geschilderten und als Contracture tabétique bezeichneten

Krankheitsbildes, das nach meinen Erfahrungen bei Greisen nicht gerade selten ist, mitunter Schwierigkeiten machen kann gegenüber beiderseitigen Paresen mit Contractur, die durch beiderseitige Grosshirnherde, besondere Erweichungen bedingt sind. Der acute apoplectiforme Beginn, das Ueberwiegen der Parese, stärkere Betheiligung der Psyche mag hier zu Gunsten der letztgenannten Affection sprechen.

Mit dem eben Angeführten ist aber die Reihe der hierhergehörigen Krankheitsbilder noch nicht erschöpft. Es gibt nämlich weitere Fälle, wo sich ebenfalls perivasculäre Sclerosen finden, jedoch hauptsächlich auf die Hinterstränge beschränkt. Buzzard[1]) beschrieb einen Fall, einen 39jährigen Mann betreffend, der Syphilis überstanden hatte, vorübergehend an Doppeltsehen gelitten hatte, und der bei der Untersuchung ein der Tabes ähnliches Krankheitsbild bot. Der Kranke konnte nur mit Unterstützung gehen oder stehen, während die Beine im Bette frei beweglich waren; der Patellarreflex fehlte, es bestanden beträchtliche Sensibilitätsstörungen an den Beinen, ausserdem Pupillenstarre, linksseitige Opticusatrophie. Die histologische Untersuchung des Rückenmarkes durch Bevan Lewis ergab nicht das Bild der Tabes, sondern im Brust- und Lendenmarke, und zwar im Hinterstrange, mit gewisser Bevorzugung der dorsalen Partie, ausgedehnte Peri- und Endoarteritiis der Gefässe mit davon ausgehender Sclerose. Weniger betroffen waren die Seitenstränge. Buzzard hebt für seinen Fall die Aehnlichkeit mit der Tabes hervor, was ihm den auch von Adamkiewicz u. A. seinerzeit behaupteten vasculären Ursprung der Tabes nicht unwahrscheinlich macht. Ob der beschriebene Fall mit der überstandenen Luës nicht etwa zusammenhängt, wäre meines Erachtens noch zu erörtern. Ich[2]) habe später, leider damals in Unkenntniss des Buzzard'schen Falles, mehrere Fälle beschrieben, bei denen — es waren dies ältere Individuen — im Hinterstrange, und zwar vornehmlich im ventralen Antheile derselben sich ausgedehnte Veränderungen der Gefässe

[1]) Buzzard, On posterior spinal sclerosis consecutive to disease of blood-vessels. Brain Vol. VI, 1884.

[2]) Redlich, Ueber eine eigenthümliche, durch Gefässdegenerationen hervorgerufene Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge. Zeitschr. f. Heilkunde XII. Bd. 1891.

mit perivasculärer Sclerose fanden, die ganz den bei der Paralysis agitans gesehenen entsprechen. Hauptsächlich betroffen war das Lendenmark und untere Brustmark, weniger das Halsmark, woselbst andererseits eine leichte aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge bestand. Die Seitenstränge waren nur sehr wenig betheiligt. Aetiologisch waren mir damals die Fälle nicht ganz klar, heute rechne ich sie zu der Gruppe der im Verlaufe unserer Darstellung beschriebenen, deren Zusammenhang mit der allgemeinen Aeteriosclerose wahrscheinlich ist. Bei den dürftigen klinischen Notizen, die mir für diese Fälle seinerzeit zur Verfügung standen, nahm ich eine gewisse klinische Aehnlichkeit mit der Tabes an, insbesondere mit Rücksicht auf die Angabe, dass die Patellarreflexe fehlten. Sternberg,[1]) der Buzzard's und meine Beobachtungen citirt, meint, dass man in der Aufstellung von Beziehungen zwischen dem Fehlen der Patellarreflexe und diesem Rückenmarksbefunde vorsichtig zu Werke gehen müsse, eine Anschauung, der auch ich mich jetzt anschliessen möchte. Es sind insbesondere die Contracturen, die die Prüfung der Sehnenreflexe erschweren und sie uns leicht als fehlend erscheinen lassen, wo sie unter gewissen Cautelen noch hervorzurufen sind. Dies gilt nach meinen Erfahrungen auch für die Paralysis agitans, bezüglich derer die Ansichten in dieser Richtung getheilt sind (s. Blocq,[2]) Heimann,[3]) Rieck[4]) u. A.), bei der sich jedoch in Anfangsstadien häufig sogar gesteigerte Patellarreflexe finden. Ich habe leider in der letzten Zeit keinen derartigen Fall von Hinterstrangsaffection in Folge von Gefässveränderungen beobachten können, der es mir ermöglicht hätte, bezüglich des klinischen Bildes ins Klare zu kommen. Ich möchte aber glauben, dass die Aehnlichkeit mit der Tabes keine allzu grosse sein dürfte. Erwähnt sei, dass ähnliche Hinterstrangsveränderungen auch anderweitige anatomische Rückenmarksläsionen compliciren können.

---

[1]) Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig und Wien 1893.

[2]) Blocq, Des contractures. Paris 1888; cit. bei Sternberg.

[3]) Heimann, Ueber Paralysis agitans. Diss. Berlin 1888.

[4]) Rieck, Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe bei Paralysis agitans. Diss. Bonn 1892.

Versuchen wir es nun, aus unseren Erörterungen bestimmte Schlüsse für die Pathologie der Paralysis agitans zu ziehen. Die Untersuchungen einer Anzahl neuerer Autoren, gleichwie die unserigen über die pathologische Anatomie der Paralysis agitans ergeben, dass die Anschauung, wonach die Paralysis agitans eine Neurose ohne anatomischen Befund sei, nicht richtig ist, dass wir vielmehr constant eine Reihe von Veränderungen im Nervensystem finden, deren Zusammenhang mit den klinischen Symptomen nun zu ermitteln wäre. Einen Theil dieser Alterationen, Verschluss des Centralcanales, Verdickungen der Häute, das Vorkommen zahlreicher Amyloïdkörperchen, Pigmentirung der Ganglienzellen u. a. können wir ohneweiters als senil, mit dem Alter der betreffenden Individuen zusammenhängend bezeichnen, da wir sie in gleicher Weise, wenn auch oft nur in minderem Grade bei gleichalterigen Individuen, die keine pathologischen Erscheinungen darboten, finden. Anders steht es mit dem übrigen Befunde, dem Vorkommen zahlreicher kleiner sclerotischer Inseln, insbesondere im Rückenmarke, die zum allergrössten Theile als perivasculäre Sclerosen, ausgehend von einer Endo- und Periarteriitis, aufzufassen sind. Hier haben wir es mit einer pathologischen Erscheinung zu thun, die auch klinisch Symptome bedingen muss. Fragen wir uns nun, welche von den Symptomen der Paralysis agitans werden durch die bezeichneten Veränderungen des Rückenmarkes ausgelöst? Hier muss uns der Umstand behilflich sein, dass wir Veränderungen gleicher Art, mitunter auch gleicher Intensität bei älteren Individuen antreffen, die nicht an Paralysis agitans gelitten haben, wohl aber Symptome von Seite des Nervensystems darboten, als deren Prototyp die Demange'sche Contracture tabétique gelten kann. Wir werden so darauf geführt werden, die Symptomenreihe, die der Paralysis agitans und dieser Contracture tabétique gemeinsam ist, als durch den anatomischen Process im Rückenmarke ausgelöst anzusehen. Von den Symptomen der Paralysis agitans beherrschen zwei das Krankheitsbild, der Tremor und die Contractur. Letztere dürfte in ihrer Bedeutung zuerst von Charcot hinreichend gewürdigt worden sein. An den Extremitäten gleicht sie nun dem Bilde, wie wir es bei der Demange'schen Contracture sehen. Auch Gowers (l. c.) hebt für seine Fälle von seniler Paraplegie die Aehnlich-

keit mit der Paralysis agitans hervor. Hier dürfen wir auch darauf hinweisen, dass man seit Langem von einer Paralysis agitans sine tremore spricht, wo bloss die charakteristische Steifigkeit und Rigidität besteht und der Tremor ganz fehlt oder nur unter gewissen Umständen auftritt, wodurch die Aehnlichkeit mit der von Demange beschriebenen Contractur in Folge perivasculärer Sclerosen eine noch grössere wird.

Dies legt den Gedanken nahe, dass es die Contractur ist, die durch den beschriebenen anatomischen Befund ausgelöst wird. Die stärkere Betheiligung des Halsmarkes bei der Paralysis agitans gegenüber den sonstigen Formen perivasculärer Sclerosen des Rückenmarkes würde die Betheiligung der oberen Extremitäten und der Halsmusculatur bedingen, während die Affection der Medulla oblongata, respective der Hirnnerven, mit den Symptomen von Seite der Gehirnnerven, der steifen, maskenartigen Miene, der eigenthümlichen Sprachstörung in Verbindung zu bringen wäre.

Das Entstehen der Contractur aus den geschilderten anatomischen Veränderungen würde meines Erachtens unserem Verständniss keine besonderen Schwierigkeiten bereiten. Es ist unzweifelhaft, dass mit den ausgedehnten Sclerosen ein Reizzustand im Rückenmark gegeben ist, der Contracturen auslösen kann.

Die Auffassung Blocq's, dass die Contractur bei Paralysis agitans mit einer Affection der Musculatur zusammenhängt, erscheint mir nicht begründet, denn die Veränderungen der Musculatur sind viel zu wenig intensiv, zu wenig ausgebreitet. Es könnte sich nur fragen, ob es die Affection der Seitenstränge oder die der Hinterstränge ist, die die Contractur auslöst. Nach den gewöhnlichen Vorkommnissen müssten wir zunächst an die Seitenstränge denken. Man könnte sich da einen Reizzustand, die Wirksamkeit von bahnenden Fasern vorstellen. die für die Contractur bei absteigender Pyramidendegeneration giltige Erklärung aus dem Ausfalle von hemmenden Bahnen ist hier weniger zulässig, da ein Zugrundegehen von Fasern nicht recht ersichtlich ist (vgl. Sternberg's Buch „Die Sehnenreflexe"). Auffällig bliebe es immerhin dabei, dass die Hinterstrangsaffection eigentlich ausgeprägter ist als die Seitenstrangsveränderung. Ob erstere nicht doch auch bei der Erzeugung der

Contracturen wirksam ist, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Ich möchte es aber nicht für unmöglich halten, da es Contracturen in Folge von Reizung des sensiblen Antheiles des Reflexbogens gibt Erwähnt mag hier auch werden, dass die Hinterstränge wahrscheinlich die Leitungsbahnen für den Muskelsinn enthalten. Hiefür könnte weiters der Umstand verwerthet werden, dass die Hinterstrangsveränderungen meist im Lendenmark am ausgeprägtesten sind und andererseits die Contractur an den unteren Extremitäten am intensivsten ist. Interessant wäre es, auch in dieser Beziehung ein genaues Symptomenbild der oben erwähnten Fälle von beinahe ausschliesslich auf die Hinterstränge beschränkten perivasculären Sclerosen zu haben.

Welche Symptome sonst auf die Affection der Hinterstränge zu beziehen sind, ist schwer zu sagen. Ich habe bereits erwähnt, dass Fehlen der Sehnenreflexe nicht oder doch nur höchst selten auftritt. Man könnte hier auch an die bei der Paralysis agitans so häufigen sensiblen Reizerscheinungen denken als Parästhesien und Schmerzen in den Beinen, Gefühl von Brennen oder Hitze u. s. w. (während objective Sensibilitätsstörungen[1]) fehlen); Koller (l. c.) hat sich in diesem Sinne geäussert. Wahrscheinlich ist mir jedoch auch dies nicht; vielleicht handelt es sich dabei mehr um Erscheinungen von Seite der Meningen oder der peripheren Nerven.

Welche Grundlage hat nun aber der Tremor, dieses wichtigste und meist auch früheste Symptom der Paralysis agitans? Ich möchte glauben, dass demselben die anatomische Grundlage abgeht. Dafür würde der Umstand sprechen, dass bei der Demange'schen Contracture tabétique trotz des der Paralysis agitans gleichen anatomischen Befundes Tremor fehlt; andererseits nach meinen Erfahrungen beim einfachen senilen Tremor, da, wo Contracturen und Rigidität fehlen, auch die charakteristischen anatomischen Veränderungen mangeln. Ein Zusammenhang zwischen senilem Tremor und dem Tremor der Paralysis agitans scheint ja nach alledem, was darüber gesprochen

---

[1]) Lantzius-Beninga erwähnt in seiner Dissertation „Ein Beitrag zur Kenntniss der Paralysis agitans. Diss. Göttingen 1887" in einem Falle das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen an den Vorderarmen, aber ohne genauere Angaben zu machen.

wurde,[1]) zu bestehen. In beiden Fällen scheint der Tremor der Ausdruck einer functionellen Schwäche zu sein, einer Minderwerthigkeit der motorischen Leistung zu entsprechen; sehen wir ja doch auch sonst Tremor auftreten bei Schwächezuständen, bei der Ermüdung, gewissen, durch Intoxicationen bedingten Schädigungen des Nervensystemes. Wichtig wäre es hier, Befunde von Paralysis agitans aus frühen Stadien, wo der Tremor beiweitem überwiegt, zu haben, während die bisherigen Beobachtungen durchwegs sehr weit vorgeschrittene Fälle betreffen.

Alles in allem, die Paralysis agitans hat eine pathologische Anatomie. Die Veränderungen, die wir finden, weisen auf einen Reizzustand im Stützgewebe hin, der nur indirect und in zweiter Linie zu einem wirklichen Untergange der nervösen Elemente führt. Die nervösen Elemente leiden aber ausserdem in ihrer functionellen Leistungsfähigkeit durch das Alter des Individuums und andere uns noch unbekannte Umstände, vielleicht auch durch allgemeine Ernährungsstörungen, des Nervensystems, die durch die anatomisch sichtbaren Veränderungen gesetzt werden. (Nach Koller wären es hauptsächlich Störungen des Lymphabflusses.) Functionelle Schwäche und Reizerscheinungen, ins Klinische übertragen: Tremor und Contractur sind die Folgen dieser Alterationen.

Aber selbstverständlich sind damit durchaus nicht alle Fragen aus der Pathologie der Paralysis agitans geklärt; so manche derselben, und zwar sehr wichtige harren noch ihrer Lösung. Die oben genannten Schlussfolgerungen scheinen mir aber durch unsere erweiterten Kenntnisse über die pathologische Anatomie der Paralysis agitans begründet zu sein.

---

[1]) Jacobsohn (Ueber Paralysis agitans, Schüttelzitterlähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1886) hält es für möglich, dass die Schüttellähmung ein früh eingetretenes Greisenzittern darstellt. Vgl. auch Bourgarel's Thèse „Quelques considerations sur le tremblement senile. Paris 1887", der das Greisenalter bloss als prädisponirendes Moment, nicht aber als Ursache des senilen Tremors gelten lassen will.

Erklärung der Figur auf Tafel I.

Das Präparat entstammt dem Falle I und stellt eine Partie des Hinterstranges nahe der hinteren Commissur aus der Lendenanschwellung dar (Ammoniakkarminfärbung in photographscher Reproduction). Man sieht zahlreiche längs- und quergetroffene verdickte Gefässe mit der von ihnen ausgehenden perivasculären Sclerose, die sich zwischen die einzelnen Nervenfasern hinein erstreckt.

Ueber Hämatomyelie beim Hunde.

Von

Dr. Hermann Schlesinger.

(Mit 5 Abbildungen.)

Die vergleichende pathologische Anatomie des Nervensystems der Menschen und Thiere ist bisher nur äusserst stiefmütterlich behandelt worden, die Histologie pathologischer Veränderungen des nervösen Apparates auch kaum in groben Umrissen gekannt. In diesem Hefte wird von Dexler eine bisher weder klinisch noch anatomisch studirte Nervenkrankheit beim Hunde mitgetheilt. Vorliegende Beobachtung soll ein anderes Capitel aus dem Gebiete der Thierpathologie besser kennen lehren, nämlich die Rückenmarksblutung beim Hunde.

Bei anderen Hausthieren scheint Hämatomyelie schon mehrmals beobachtet worden zu sein, jedoch findet man in den Mittheilungen von Varnell, Caussée, Friedberger, Kammerer, Busch, Benjamin und Trasbot unter dem Titel einer Rückenmarksblutung verschiedene anatomische Processe zusammengefasst: Hämatomyelie, Hämatorhachis, Quetschung des Rückenmarkes, Fractur der Wirbel. Die Mittheilung eines casuistischen Beitrages erscheint unter diesen Umständen gerechtfertigt, umsomehr, als bisher keine Publication über Hämatomyelie bei Hunden vorliegt, obgleich dieselbe — wie ich einer mündlichen Aeusserung Herrn Professor Schindelka's entnehme — als primäre, zumeist traumatische Erkrankung nicht überaus selten vorkommt.

Nachfolgende Beobachtung, in welcher zum erstenmale der histologische Befund einer Hämatomylie bei einem Thiere genauer erhoben wurde, stammt aus dem Thierarzneiinstitute in Wien. Ich bin Herrn Adjuncten H. Dexler für die Mittheilung des klinischen Befundes und die Ueberlassung des Rückenmarkes zu grossem Danke verpflichtet.

Krankengeschichte: Grosser, männlicher, schwarzer Spitz, 3 Jahre alt, 24 Kilogramm schwer, wird in das Thierarzneiinstitut auf die Klinik für kleinere Hausthiere am 16. März 1893 vom Eigenthümer mit der Anamnese überbracht, dass der bis zum jetzigen Krankheitsbeginne stets gesunde Hund vor 24 Stunden nach kurzem forcirtem Laufe unter Ausstossung eines gellenden Schreies sich heftig überschlagen hätte. Seit jener Zeit vermag das Thier sich nicht mehr auf die Beine aufzurichten, winselt beständig und ist ungemein erregbar und bissig geworden.

Status präsens: Gutgenährtes, kräftiges Thier. An der Hautoberfläche bemerkt man keinerlei Verletzungen oder Abschürfungen. Die Hinterbeine sind mit plantar flectirten Zehen steif vom Körper abgestreckt. Auch in der Musculatur der Vorderfüsse besteht ein leichter Grad von Spannung. Das Thier liegt beständig auf der rechten Seite und ist unfähig sich auf die andere Seite zu drehen oder vom Boden zu erheben. Beim Versuche, dasselbe zu berühren, beginnt es heftig zu bellen, macht mit den Vorderbeinen einige erfolglose Anstrengungen, um sich der annähernden Hand zu entziehen und bricht beim wirklichen Anfassen in ein lautes Geheul aus. Dabei schnappte der Hund, dessen frühere, besondere Gutmüthigkeit der Ueberbringer sehr betont hatte, nach der Hand des Beobachters mit solcher Wuth, dass die Kinnladen laut hörbar zusammenschlagen.

Die Untersuchung der vitalen Organe, welche nur unter Anwendung von Zwangsmitteln durchgeführt werden konnte, ergab ein unvollständiges Resultat. Abgesehen davon, dass die Betastung der Wirbelsäule, der Muskeln, sogar die leise Berührung der Haare am ganzen Körper (mit Ausnahme des Kopfes), mit einem durchdringendem Schreien beantwortet wird, ist die Auscultation der Lunge und des Herzens, sowie die Pulsaufnahme durch einen heftigen, allgemeinen, ungemein schnellschlägigen Tremor unmöglich gemacht; nach der Palpation zu urtheilen ist die Herzbewegung sehr stürmisch und frequent (etwa 120 in der Minute). Das Athmen geschieht mit offenem Maule bei heraushängender, frei beweglicher Zunge in 60 Zügen; es ist sehr oberflächlich, kurz und unregelmässig. Rectaltemperatur 39·8. Eine Affection der Hirnnerven nicht nachweisbar. Augenspiegelbefund negativ; Pupillen gleich und mittelweit, reagiren auf Lichteinfall. Die Conjunctiva, sowie die Schleimhaut des Maules etwas cyanotisch. Fresslust liegt seit dem Krankheitsbeginne ganz darnieder. Der durch Ausdrücken der Blase gewonnene Harn (circa 1200 Gramm) ist hellstrohgelb, vollkommen klar, von stark saurer Reaction, stechendem Geruche, vom specifischen Gewichte 1.022, enthält kein Albumen.

17. März 1893. Das Sensorium ist benommen, das Allgemeinbefinden im Vergleiche zu gestern nur wenig verändert. Die cutane Hyperästhesie ist constant geblieben. Der Hund hält Rücken und

Hals vollkommen steif und äussert bei passivem Abbiegen der Wirbelsäule grossen Schmerz. Das Haarkleid ist auf der dem Boden zugewendeten Seite stark vom Harne durchnässt, der gleichmässig austräufelt; nichtsdestoweniger ist die Blase prall gefüllt und gibt durch Ausdrücken 1600 Gramm Harn von gleichem chemischen und physikalischem Verhalten wie gestern. Das Athmen ist röchelnd, ungemein frequent (80 Respirationen in der Minute) und seicht; die sichtbaren Schleimhäute cyanotisch. Die Musculatur der Extremitäten, des Halses, des Rückens, der Bauch- und Brustwand rigide; der Widerstand bei gewaltsamer Beugung der Hinterfüsse ist ziemlich beträchtlich; die Flexion der betreffenden Extremität gleicht sich beim Loslassen der fixirenden Hand langsam wieder aus; das während dieses Stadiums vorgenommene Beklopfen der Achilles- oder der Patellarsehne löst excessive, von lautem Heulen begleitete Streckbewegungen aus.

Nachmittags hat der Krampf der accessorischen Athmungsmuskeln noch mehr zugenommen und consecutiv die Athemfrequenz und Cyanose. Schwere Demenz. Geringe Verengerung der gleichweiten, reagirenden Pupillen.

Am nächsten Morgen wird der Hund todt im Käfig aufgefunden.

Die kurz darauf vorgenommene Section ergab nebst dem Zugegensein einer leichten Mitralinsufficienz und eines chronischen Darmkatarrhes keinerlei Suffusion des ungemein fettreichen Unterhautzellgewebes, ganz intacte Wirbelsäule, negativen Hirnbefund und einen ausgedehnten subduralen Bluterguss von der Höhe des zweiten Halswirbels bis in die Gegend des Sacralmarkes, sowie eine Blutung in die centralen Abschnitte des Rückenmarkes im Dorsal- und Lumbarmarke.

Das Gehirn und das Rückenmark wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, die Schnitte nach Weigert-Pal oder mit Alaunkarmin gefärbt; sehr brauchbar erwies sich zum Zwecke der Kernfärbung die Combination der ersten Färbung mit nachfolgender Tinction mittelst Csokor-Karmin, der letzteren mit Alaun-Hämatoxylin.

Um die Ausbreitung der Blutung im Duralsacke verfolgen zu können, wurden stets Rückenmark und Dura mater zusammen geschnitten.

Querschnitte aus dem Sacralmarke zeigen ein durchwegs normales Verhalten der Structur des Rückenmarkes. Die Dura mater ist in dieser Höhe straff gespannt durch ein Blutextravasat, welches die Zwischenräume zwischen den einzelnen ein- und austretenden Nervenwurzeln völlig ausfüllt, die Gefässe umgibt, aber nirgends die Rückenmarkssubstanz selbst lädirt. Dasselbe besteht aus ziemlich unveränderten rothen Blutkörperchen; nirgends sind Reste einer alten Blutung wahrzunehmen. Die Structur der Dura mater ist unverändert.

Schnitte aus dem unteren Lendenmarke zeigen ein ganz analoges Verhalten.

Im mittleren Lendenmarke und in Schnitten aus der Höhe der Lendenanschwellung tauchen in der Gegend des Centralcanales, sowie in den Vorderhörnern mehrere grosse, strotzend mit Blut gefüllte Gefässe auf (Controlpräparate zeigen überdies nicht selten bei gesunden Thieren gleich grosse Gefässe in derselben Höhe der Medulla); im Centralcanale sieht man vereinzelte rothe Blutkörperchen und Gewebstrümmer; die Epithelauskleidung des Central-

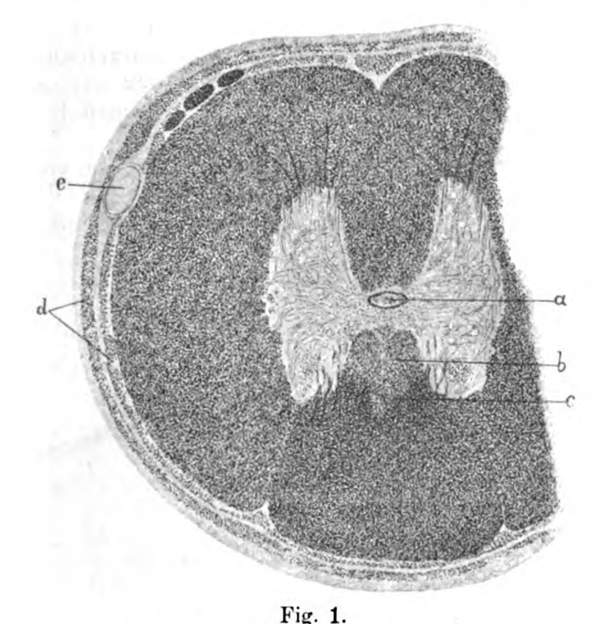


Fig. 1.

Schnitt aus dem unteren Brustmarke.

Im klaffenden Centralkanale *a* Gewebstrümmer. In dem ventralsten Abschnitte der Hinterstränge die Blutung *b*, welche sich allmählich in den Hintersträngen ohne scharfe Begrenzung verliert, indem sie die Fasern derselben einfach auseinanderdrängt *c*; *d* Blutung in die Meningen des Rückenmarkes; *e* fibröses Rückenmarkband.

canales zeigt aber nirgends eine Unterbrechung. Die Blutung im Duralsacke wie oben.

Im untersten Brustmarke ist das Lumen des ziemlich weiten, völlig geschlossenen Centralcanales ganz mit Gewebstrümmern und rothen Blutkörperchen erfüllt (Fig. 1 *a*). In der Gegend der hinteren Commissur, sowie in einem annähernd dreieckigen Felde im vorderen Drittheile der Hinterstränge, dessen Basis die hintere Commissur bildet und dessen Spitze in der Raphe

liegt, befindet sich ein mächtiger Bluterguss (Fig. 1 *b*, Fig. 2 *b*). Derselbe hat aber nirgends das Nervengewebe zertrümmert, sondern das Blut hat sich den Weg zwischen den einzelnen Nervenfasern gebahnt (Fig. 1 *c*) und dieselben einfach auseinandergedrängt; die Structur der Fasern ist anscheinend unverändert. Am stärksten ist die Hämorrhagie in den der hinteren Commissur anliegenden Theilen und wird an den mehr peripher gelegenen Theilen weniger auffallend. Eine scharfe Grenze zwischen dem Abschnitte der Hinterstränge, in welchen hinein die Blutung stattgefunden hat und dem übrigen Theile der weissen Substanz besteht nicht. Die extramedulläre Blutung wie oben.



Fig. 2.
Schnitt aus dem unteren Brustmarke.
a fibröses Rückenmarksband, *b* Blutung in den vordersten Abschnitten der Hinterstränge.

Etwas höher bietet sich ein wesentlich anderes Bild dar (Fig. 3): Während der Centralcanal dieselben Veränderungen auf-

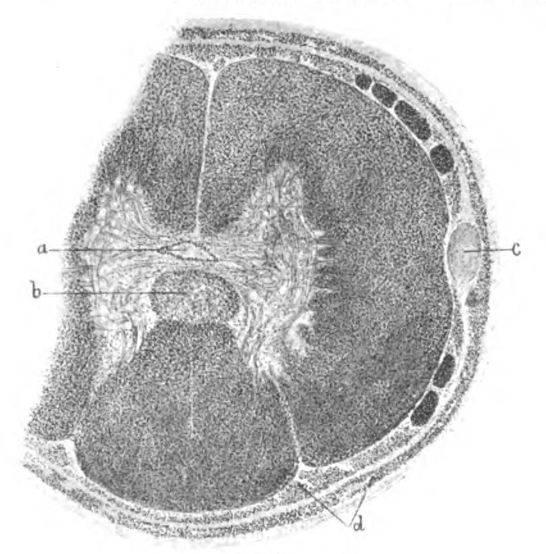


Fig. 3.
Schnitt aus dem unteren Brustmarke.
Im allseits geschlossenen Centralkanale *a* Gewebstrümmer. Die vordersten Abschnitte der Hinterstränge erscheinen durch die Hämorrhagie *b* völlig zerstört. *c* fibröses Rückenmarksband, *d* meningeale Blutung.

weist, wie sie sich weiter unten finden, ist der vorderste Abschnitt der Hinterstränge völlig zerstört und es befindet sich an dessen Stelle ein mit Blut und zertrümmertem Nervengewebe erfüllter Hohlraum (Fig. 3 *b*), welcher sich gegen den Rest der Hinterstränge

ungemein scharf absetzt. Beiderseits reicht noch ziemlich weit gegen die Peripherie hin von diesem Hohlraume aus an der Innenseite der Hinterhörner ein breiter Blutstreifen.

Vorübergehend sieht man in diesem Rückenmarksabschnitte auch ganz kleine Blutungen in den Vorderhörnern, und in den Seitensträngen auftreten, welche, wie dies zusammenhängende Schnittserien zeigen, durch mehr oder minder breite Brücken mit der Hauptblutung zusammenhängen. An mehreren Schnitten sieht man auch ein nicht sehr dickes, gegen die hintere Commissur ziehendes Gefäss, dessen Wandung geborsten und in dessen Umgebung die mächtigste Extravasation wahrnehmbar ist.

Noch etwas höher im unteren Brustmarke sind die Veränderungen noch viel ausgesprochener: Die Blutung im Duralsacke, sowie im Subarachnoidalraum wie früher. Die hintere Wand des Centralcanales wird von der Blutung durchbrochen, die dieselben Abschnitte einnimmt wie früher. Man bemerkt aber an den Hinterhörnern eine beträchtliche Lage- und Gestaltveränderung. Sie erscheinen nämlich abgeknickt und ihre Spitze zieht gegen die Mittellinie. Die Fasern in den Hintersträngen erscheinen durcheinander geworfen, bald längs oder quer oder schief vom Schnitte getroffen.

Abermals etwas höher sind die gewaltigsten Veränderungen sichtbar. In diesen Schnitten sieht man ein ungemein mächtiges Blutextravasat im Duralsacke (Fig. 4 c), welches entsprechend den Hintersträngen gelagert ist. Das Rückenmark zeigt höchstgradige Structurveränderungen. Theile der grauen Substanz sind in die weisse eingesprengt; etwas tiefer erscheint letztere derart verzerrt und verzogen, dass eine auch nur oberflächliche Orientirung fast unmöglich erscheint. Die darauffolgenden Schnitte lassen den Durchbruch der Blutung in die Rückenmarkssubstanz deutlich erkennen. Von dem noch immer ziemlich scharf abgegrenzten, hinter den Hintersträngen gelegenen Herde zieht ein breiter, ein gutes Drittheil des Rückenmarksquerschnittes einnehmender Blutstreifen bis zur vorderen Peripherie. Das Rückenmark ist in dieser Höhe sehr brüchig, und es fällt stellenweise aus. In den seitlichen Partien des Rückenmarkes, welche relativ verschont geblieben sind, bemerkt man neben spärlichen, anscheinend intacten Nervenfasern auch sehr zahlreiche gequollene; mehrere haben einen geradezu enormen Querdurchmesser (zehn- bis fünfzehnmal so gross als der einer normalen Nervenfaser). An Karminpräparaten erscheinen die gequollenen Fasern mehr diffus gefärbt und lassen zumeist kaum den Axencylinder erkennen; viele liegen allein in grossen Maschen des Stützgewebes. Auch im gefärbten Präparate kann man vereinzelte, mit Marktrümmern beladene Körnchenzellen wahrnehmen.

Die nächst oberen Schnitte über diesem zerstörten Rückenmarksabschnitte, in welchem fast auf jedem Bilde eine verschieden

grosse Ausdehnung der Blutung constatirt werden kann, lassen noch deutlich die Einwirkungen des mächtigen Traumas erkennen, welches die Medulla spinalis betroffen hat. Die Zeichnung des Rückenmarkes erscheint völlig verzerrt. Die Spitze des einen Hinterhornes endet weit vor dem Erreichen der Peripherie. Zwischen beiden Hinterhörnern erscheinen die Fasern der Hinterstränge nicht quer, sondern längs getroffen. Um die Spitze des kürzeren Hinterhornes herum haben Blutaustritte stattgefunden. Die hintere Commissur fehlt, desgleichen ein grosser Theil der Wand des Centralcanales, welch letzterer keine Lichtung erkennen lässt. Inmitten der weissen Substanz der Hinterstränge liegen mehrere Ganglienzellen, welche offenbar aus den Clark'schen Säulen durch das Trauma herausgerissen wurden. An mehreren (den tiefsten) Schnitten ist überhaupt an Stelle der Hinterstränge nur ein wirres Netzwerk von Fasern und Gewebstrümmern vorhanden; in solchen Bildern fehlen auch mehrfach die Commissur und der Centralcanal völlig.

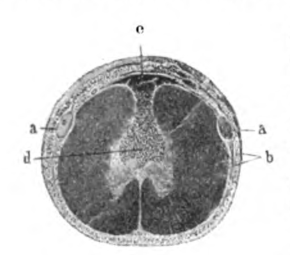


Fig. 4.

a fibröses Rückenmarksband. An der hinteren Peripherie der Hinterstränge ist ein mächtiges Blutextravasat *e* angesammelt, welches mit der in den Hintersträngen befindlichen, dieselben völlig destruirenden Blutung *d* in unmittelbarem Zusammenhange steht. Die Wandung des Centralcanales ist durchbrochen, dessen Contouren sind nicht mehr sichtbar.
b intermeningeale Blutung.

Schnitte in der Höhe des nächst oberen Brustnerven zeigen wohl noch wesentliche Deformitäten des Rückenmarkes, jedoch sind dieselben nicht mehr so hochgradig. Der wieder allenthalben geschlossene Centralcanal ist mit Detritusmassen erfüllt; die noch immer stark deformirten (kürzer und breiter gewordenen) Hinterhörner bilden die Grenzen bereits grösstentheils normal aussehender Hinterstränge; nur in deren vordersten Abschnitte hat zwischen den Nervenfasern ein Blutaustritt stattgefunden, und stellenweise das Gewebe zerstört. Die Blutung im Subarachnoidalraume ist an der Peripherie der Hinterstränge am stärksten.

Längsschnitte (horizontal und sagittal) aus den höheren Abschnitten liefern sehr gute Uebersichtsbilder über die Vertheilung der Blutung (Fig. 5 *c*). Dieselbe liegt durchwegs hinter dem Centralcanale (Fig. 5 *a*), stellenweise entsendet sie in die weisse Substanz der Seitenstränge, auch in die Vorderhörner, Ausläufer, so dass man annehmen muss, dass die früher beschriebenen anscheinend isolirten Blutungen in den Seitensträngen und Vorderhörnern nur Theilerscheinungen der grossen Hämorrhagie darstellten.

Schnitte aus der Höhe des mittleren Brustmarkes zeigen völlig normale Configuration der Medulla, nur im Centralcanale sind noch Gewebstrümmer.

Die oberen Rückenmarksabschnitte sind normal; die subdurale und subarachnoidale Blutung reicht bis in die Höhe des obersten Halsmarkes.

Die Gefässe des Rückenmarkes und der Häute lassen keine Veränderungen an den Wandungen erkennen.

Resumiren wir kurz die wichtigsten Punkte des Befundes: Bei einem vorher gesunden, dreijährigen Hunde treten nach einem verhältnissmässig geringen Trauma Erscheinungen auf, welche eine Läsion des Rückenmarkes und seiner Häute wahrscheinlich machen. Als bedeutsamste Symptome erscheinen: sich oft wiederholende Streckkrämpfe, ausserordentliche Hyperästhesie der Haut, Lähmungen, Steifigkeit der Wirbelsäule, Blasen- und Mastdarmstörungen und Temperatursteigerungen. Die Obduction zeigt das Vorhandensein eines mächtigen Blutergusses in die Rückenmarkshäute in der ganzen Länge der Medulla mit wahrscheinlich streckenweisem Durchbruche der Hämorrhagie in die Rückenmarkssubstanz und nachfolgender Röhrenblutung in den centralen Abschnitten der Medulla spinalis.

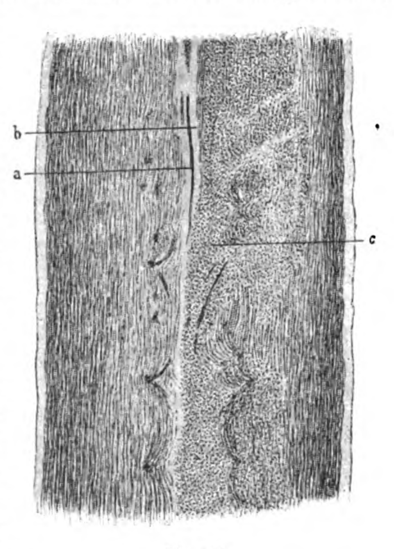


Fig. 5.
Sagittalschnitt aus dem unteren Brustmarke.
Die Blutung *c* liegt durchwegs hinter dem Centralcanale *a*, bricht aber öfters in die graue Substanz *b* ein.

Der klinische Befund ist insbesondere vom Standpunkte der vergleichenden Pathologie aus interessant. Ganz ähnliche Bilder wurden nämlich zu wiederholtenmalen bei intermeningealen, besonders subduralen Blutungen beim Menschen beobachtet. In analoger Weise traten in diesen Fällen die motorischen und sensiblen Reizerscheinungen mit nachfolgenden Lähmungen in den Vordergrund, waren Steifigkeit der Wirbelsäule, Störungen von Seite der Blase und des Mastdarmes beschrieben worden. Ist die Blutung sehr mächtig und ausgedehnt, so erfolgt beim Menschen nach wenigen Stunden oder Tagen der exitus letalis; in dem eben beschriebenen Falle betrug die

Lebensdauer nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen nur drei Tage.

Die Uebereinstimmung der Symptome war also eine so auffällige, dass bereits in vivo an eine Hämatorrhachis gedacht werden musste, zumal nach den persönlichen Erfahrungen des Herrn Professor Schindelka dieselbe bei Hunden nach Traumen keineswegs zu den übermässigen Seltenheiten zählt und meist ein ganz ähnliches klinisches Verhalten darbietet.

Es ist begreiflich, dass gegenüber den gewaltigen meningealen Reizerscheinungen die Ausfallserscheinungen, welche durch die schwere Läsion des Rückenmarkes gesetzt wurden, stark zurücktraten. Vielleicht wird es in günstigeren, mehr chronisch verlaufenden Fällen möglich sein, eine eventuelle Röhrenblutung in der Medulla spinalis auch klinisch auf Grund des Vorhandenseins derjenigen Symptome anzunehmen, welche Minor in einem Falle von Hämatomyelie gefunden hat: Beeinträchtigung der Schmerz- und Temperaturempfindung bei ungestörter Tastempfindung neben mehr oder minder ausgesprochenen Lähmungserscheinungen. Natürlich darf dann nicht — wie in unserem Falle — an einer Stelle eine complete Querschnittläsion stattgefunden haben.

Nach dem Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung müssen wir in unserem Falle deshalb eine intermeningeale Blutung als wahrscheinlichen primären Process vermuthen, da nirgends in der Rückenmarkssubstanz ein Gefäss, welches gross genug gewesen wäre, um die umfangreiche Blutung zu erklären, geplatzt war, und man deutlich mikroskopisch den Weg der Blutung von der Peripherie der Medulla zum Centrum verfolgen konnte. Die Durchmusterung der Schnitte hat nirgends eine Anomalie in dem Caliber oder der Wand eines Gefässes ergeben; trotzdem ist eine abnorme Zerreisslichkeit der Gefässe wahrscheinlich, da das Trauma doch nur geringfügig war und wir wissen, wie schwer auf experimentellem Wege eine Zerreissung der Gefässe des Rückenmarkes und der Meningen erzielt werden kann. Die vor Kurzem veröffentlichten Versuche von Manley zeigen dies in überzeugender Weise. Es wurden bei einem Hunde die Rückenmarksarterien, welche das untere Halsmark versorgen, unter grossem Druck injicirt; eine Zerreissung derselben trat nicht ein. Bei einem anderen Hunde

wurde eine Nadel bis in die Rückenmarkssubstanz eingestochen und letztere in einer grösseren Ausdehnung gerissen und gequetscht; es erfolgte keine umfangreichere Blutung.

Die Hämorrhagie muss weiters sehr rasch einen erheblichen Umfang erreicht haben, sonst würde wohl die Medulla spinalis bei ihrer bekannten Anpassungsfähigkeit nicht zerrissen und zertrümmert worden sein. Gerade aber, weil wir annehmen müssen, dass diese Läsion unter hohem Drucke erfolgt ist, erscheint die weitere Ausbreitung der Blutung innerhalb der Medulla von grosser Wichtigkeit. Es ist a priori sehr wahrscheinlich, dass das Blut in jenen Gewebsabschnitt am weitesten und reichlichsten eindringen wird, welcher die wenigsten Widerstände für das Vorrücken der Blutsäule aufweist. Demzufolge haben wir auch wirklich am weitesten nach unten wie nach oben von der Durchbruchsstelle in die Rückenmarkssubstanz die Veränderungen im Inneren des klaffenden Centralcanales vorgefunden. Das Vordringen im Gewebe selbst wird an denjenigen Stellen besonders leicht vor sich gehen, an welchen entweder die Gewebsmaschen von vornherein weitergefügt erscheinen oder das Netzwerk der Glia- und Nervenfasern nachgiebiger ist, als an anderen Orten. Es ist kein zufälliges Ereigniss, dass die Propagation der Blutung nur hinter dem Centralcanale in der grauen Substanz (Commissur) und den vordersten Abschnitten der Hinterstränge in der Längsaxe des Rückenmarkes erfolgte. Bereits die älteren Autoren (Monod, Payen, Weber, Berlingheri),[1]) betonten, dass die Blutungen im Rückenmarke die graue Substanz bevorzugen und vor etwa 30 Jahren hat Levier den sehr bezeichnenden Namen „Röhrenblutung" bei Spinalhämorrhagien eingeführt, einen Ausdruck, der seither in der Literatur nicht verschwunden ist. In den meisten Fällen konnte auch eine beträchtlichere Längenausdehnung der Blutung constatirt werden, so in den Fällen von Leyden, Parkin und Minor. Als sehr wichtiges unterstützendes Moment für die Ausbreitung der Blutung wird die Einwirkung der Schwerkraft auf das ausgesickerte Blut betrachtet. In diesem Falle — und deshalb ist er für die Auffassung der Structur der Gewebe so wichtig — entfällt dieses Moment völlig. Denn es hätte sich dann das Blut

[1]) cit. nach Leyden.

in die Vorderhörner und Vorderstränge senken müssen und es wäre eine annähernd gleiche Vertheilung in denselben Abschnitten des Rückenmarkes central- und peripherwärts von der Läsionsstelle unmöglich gewesen. Das Fortschreiten der Blutung in ein und derselben, parallel der Längsaxe des Rückenmarkes gerichteten Ebene spricht also entschieden für eine lockerere Fügung des Rückenmarksgewebes in der hinteren grauen Commissur und der Kuppe der Hinterstränge, als der übrigen Abschnitte der Medulla spinalis. Diese Verhältnisse scheinen beim Menschen ganz ähnlich wie beim Hunde zu liegen, da nur ganz kleine traumatische Blutungen oder Hämorrhagien in Erweichungen (Eichhorst, Hayem, Koster u. A.) an anderen Stellen des Rückenmarkes auftreten, Röhrenblutungen aber ausser an den früher genannten Punkten nur in den Hinterhörnern und der Basis derselben (Raymond, Minor) beschrieben wurden.

Literatur.

Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der spec. Pathol. der Hausthiere. Capitel: Drucklähmungen durch Blutung.

Varnell, The Veter. 1864.

Caussé, Journ. des vét. du midi 1859, S 37.

Friedberger, Adams Wochenschr. 1871, S. 37.

Kammerer, Bad. thierärztl. Mittheilg. 1883, S. 85.

Busch, Preuss. Mittheilg. Neue Folge VI, S. 36.

Benjamin, Bulletin de la soc. centr. 1884.

Leyden, Ein Fall von Hämatomyelie, Zeitschr. f. klin. Medic. 13 Bd.

Levier, Beiträge zur Lehre von der Rückenmarksapoplexie. Dissert. Bern 1864.

Hayem, Des hémorrhagies intra-rachidiennes. Thèse de Paris 1872.

Eichhorst, Beiträge zur Lehre von der Apoplexie in die Rückenmarkssubstanz. (Charité Annal. Bd. 1.)

Koster, Die Pathogenese der Apoplexia medull. spin. Nederl. Arch. voor Genees-en Naturkunde 1869.

Minor, Centrale Hämatomyelie. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. 24,

Manley, A few clinical notes on the usual situation of spinal hämorrhagie etc. (The journ. of nerv. and ment. dis. 1893. Nr. 7).

Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. I.

Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten.

A. Parkin, Seven cases of intra-spinal Hämorrhagie. (Hämatomyelie.) (Guy's Hospital Reports. 1892. Vol. 48.)

Ueber ein bisher nicht beschriebenes fibröses Rückenmarksband der Säugethiere.

Von

Dr. Hermann Schlesinger.

Entlang dem ganzen Rückenmarke findet man bei vielen Säugethieren ein fibröses Band, welches in der mir zugänglichen Literatur keine besondere Erwähnung gefunden hat.

Das Band liegt symmetrisch zu beiden Seiten der Medulla (Fig. 2 und 4*a* der vorhergehenden Abhandlung). In den untersten Abschnitten liegt es etwas entfernt von dem Rückenmarke inmitten der Nervenwurzeln der Cauda equina und kann da bei flüchtiger Betrachtung leicht für ein degenerirtes Wurzelbündel gehalten werden; dann aber schliesst es sich bereits in der Höhe des Lumbarmarkes inniger an die Medulla spinalis an und lässt sich von da nach aufwärts, stets dicht an das Rückenmark angelegt, verfolgen. Zumeist ist an den Seitensträngen eine flache Einbuchtung zur Aufnahme des Bandes wahrzunehmen, welche bereits Singer in seinen Untersuchungen über secundäre Degenerationen des Rückenmarkes[1]) kurz erwähnt.

Das Band ist am frischen, wie am gehärteten Präparate makroskopisch leicht zu erkennen und besonders an Objecten, die in Müller'scher Flüssigkeit fixirt sind, durch seine hellere Farbe von den Nervenwurzeln gut zu differenziren.

Querschnitte, welche durch das Rückenmark und seine Hüllen geführt werden, lassen die topographischen Beziehungen des Ligamentes zu den Rückenmarkshäuten ziemlich deutlich wahrnehmen. Das Band liegt in die Pia eingescheidet, ohne mit

---

[1]) Sitzungsbericht der mathem. naturwissensch. Classe der k. k. Akadem. der Wissensch. Bd. 84, S. 398.

derselben eine innigere Verbindung einzugehen. Die Einschliessung ist fast durchwegs eine völlige, indem die Pia mater sich in zwei Blätter spaltet, welche das Band umfassen und sich dann wieder vereinigen. Zwischen dem Ursprunge je zweier Nervenwurzeln zweigt ein ziemlich mächtiger, gleichfalls fibröser Faserzug unter schiefem Winkel von dem Bande ab, und zieht caudalwärts und nach aussen zur Dura mater, in deren Gewebe er einstrahlt. Beim Durchtritte durch die Arachnoidea werden an dieselbe mehrere Fasern abgegeben. Die Verbindung ist demzufolge nur mit der Dura mater fester; es lässt sich am frischen, wie am gehärteten Präparate das Band durch Zug an seinem unteren Ende unter Faltung der Dura mater ziemlich weit aus der Pia herauszerren.

Die Form dieses Ligamentes gleicht auf Querschnitten bald einer Linse, bald einer Birne, deren schmälerer Antheil ventralwärts gerichtet ist. Wir müssen in Folge dessen annehmen, dass dasselbe zumeist zwei Kanten — eine ventrale und eine dorsale — streckenweise aber nur eine einzige, eine ventrale besitzt. Die begrenzenden Flächen sind convex, die äussere ist stärker gewölbt, während die innere einen grösseren Radius aufweist. An den Stellen, an welchen die bereits früher erwähnte Verbindung zur harten Rückenmarkshaut abzweigt, erscheint der Querschnitt wesentlich verändert. Das Band ist viel breiter als an anderen Stellen, die dorsale Kante stumpfer, an Stelle der ventralen Kante ist eine ventralwärts leicht convexe, in der Mitte eine geringe Einbuchtung zeigende Linie getreten; der Querschnitt sieht also annähernd dreieckig aus.

Kernfärbungen mit Csokor-Karmin oder Alaun-Hämatoxylin zeigen, dass das Gewebe ähnlich dem der Dura mater nur verhältnissmässig wenig kernreich ist. Mit der Dura mater hat das Band auch die gute Tinctionsfähigkeit mit Alaun-Karmin gemein und lässt sich an derart gefärbten Präparaten durch seine dunkelrothe Färbung leicht erkennen. Mit Karmin behandelte Längsschnitte zeigen sehr schön die faserige Structur des Ligamentes und der Verbindungsäste zur Dura spinalis. An solchen, wie an Querschnitten lässt sich öfters ein fächerförmiger Ansatz der Verbindungsstränge an die harte Rückenmarkshaut, sowie ein directes Einstrahlen von Duralfasern in diese Abzweigungen beobachten.

Messungen mit dem Ocularmikrometer ergaben an dem Rückenmarke eines mittelgrossen Hundes: In der Höhe des mittleren Brustmarkes bei einem Querdurchmesser des Rückenmarkes von 7·2 Millimeter für das Band eine grösste Breite von 0·33 Millimeter und eine Länge von circa 0·6 Millimeter. Die Breite des Ligamentes beträgt also ungefähr den zwanzigsten Theil des Querdurchmessers der Medulla spinalis.

Das Band wurde beim Seehunde, Hunde, bei der Katze, dem Pferde und dem Rinde gefunden. Neugeborene Hunde und Katzen zeigten ein dem erwachsenen Thiere völlig analoges Verhalten bezüglich Lage und Form des Bandes.

Interessant ist der Umstand, dass in der Thierreihe, insbesondere bei den niederer als die Säugethiere stehenden Classen das Rückenmarksband eine ziemlich bedeutende Verbreitung zu besitzen scheint, und bereits vor einer längeren Reihe von Jahren eingehend bei den Schlangen beschrieben wurde, ohne dass die ganz ähnliche Bildung am Rückenmarke der Säuger bekannt worden wäre. E. Berger[1]) und ein Jahr später Jolyet und Blanchard[2]) untersuchten die Structur, sowie das Vorkommniss des Bandes bei den Reptilien und bei den Amphibien. Diese Autoren fanden das Band bei verschiedenen Schlangenarten, bei Lacerta agilis und viridis, bei Alligator sclerops (nur rudimentär entwickelt, besonders im querem Durchmesser), Triton cristatus, Salamandra maculata und Axolotl. Vermisst hat Berger das Band bei dem Chamäleon und bei Emys europaea. Der Frosch besitzt nach demselben Autor das Rückenmarksband nicht; desgleichen nicht von Fischen der Aal, Goldfisch und Hecht, von den Vögeln das Schwarzblättchen.

Die Beschreibung dieses Gebildes bei Thieren niederer Classen stimmt völlig mit dem Befunde bei den oben erwähnten Säugethieren überein; nur in einem einzigen Punkte besteht eine Abweichung. Während das Rückenmarksband der Schlangen

---

[1]) E. Berger. Ueber ein eigenthümliches Rückenmarksband einiger Reptilien und Amphibien. Sitzungsber. der k. Akad. d. Wissenschaft. III. Abtheilg. Bd. LXXVII.

[2]) Jolyet et Blanchard. Sur des ligaments speciaux à la moelle épinière des serpents. Société de biologie. 19. Avril 1879. Journ. de l'anatomie et de la physiol. norm. et pathol. des hommes et des animaux. 1879.

und Amphibien constant von einem Blutgefässe begleitet wird, ist dies bei den Säugethieren nicht der Fall.

Eine eigenartige Anomalie in dem sonst so gleichförmigen Verhalten haben Jolyet und Blanchard bei der Boa gefunden. In den unteren Rückenmarksabschnitten erscheint nämlich neben dem völlig ausgebildeten noch ein rudimentäres zweites, von keinem Blutgefässe begleitetes Ligament.

Mit Rücksicht auf den Bau und die Verbindungen müssen wir wohl dieses Band bei den Säugern als zur Dura mater gehörend rechnen. Seine Function besteht vielleicht in dem Schutze des Rückenmarkes vor Dehnungen und Zerrungen.

Die erwähnten fibrösen Verbindungen zur Dura mater sind bereits seit längerer Zeit gekannt und bilden einen Theil des Ligamentum denticulatum.

Eine gewisse Analogie mit dem beschriebenen Bande am Rückenmarke der Säugethiere könnte man vielleicht in dem Verhalten der Meningen im untersten Rückenmarksabschnitte des Menschen erwarten. Ich citire diesbezüglich nur Schwalbe,[1]) welcher angibt, dass der verdickte freie Rand des Ligamentum denticulatum unterhalb seiner letzten Zacke sich noch als eine seitlich der Pia aufgesetzte Leiste bis zum Anfang des Conus medullaris verfolgen lasse.

Man sieht, wenn man hintere und vordere Wurzeln auseinanderschlägt, ziemlich genau in der Mitte zwischen beiden, thatsächlich an der Seitenfläche des Conus eine deutliche, schmale Verdickung der Pia mater gegen das Filum terminale hinab verlaufen. Querdurchschnitte durch den Conus haben uns aber gezeigt, dass es sich dabei nicht um ein dem beschriebenen Rückenmarksbande ähnliches Gebilde handelt; das Streifchen am menschlichen Conus medullaris wird lediglich durch eine Faltung der Pia mater erzeugt, die oft auch ein Gefäss in sich fasst.

[1]) Schwalbe, Lehrbuch d. Neurologie, S. 778.

Aus der internen Klinik des k. u. k. Militär-Thierarzneiinstitutes in Wien.
Prof. Dr. H. Schindelka.

Ueber einen Fall von multipler Entzündung des centralen und peripheren Nervensystems beim Hunde.

Mitgetheilt von

H. Dexler, Assistenten an der Klinik.

(Hierzu Tafel II und III und 3 Abbildungen im Texte)

Bei Durchsicht der Fachliteratur über das Vorkommen und die Beobachtung von Erkrankungen des Centralnervensystems der Thiere findet man, mit Ausnahme der neueren Zeitschriften, nicht sehr häufige Mittheilungen und auch von diesen sind viele in Bezug auf die Diagnostik und den Nachweis des anatomischen Substrates des vorgelegenen Krankheitsbildes, insbesondere aber rücksichtlich der histologischen Untersuchung wenig befriedigend; die Mehrzahl derartiger Publicationen nimmt einen Standpunkt ein, der den Anforderungen der modernen Wissenschaft kaum mehr entspricht. Viele von ihnen beruhen nur auf klinischen, eventuell auf grob-anatomischen Cadaverbefunden und den hieraus gezogenen aprioristischen Schlüssen, oder auch auf irrthümlichen Verwechslungen mit anderen, nicht in dieses Fach gehörigen Krankheiten; dass mit der makroskopischen Untersuchung der nervösen Centralorgane kein Auskommen gefunden werden kann, ist wohl selbsverständlich.

Durch diese verschiedenen Umstände sind die erreichten Ergebnisse mancher an sich noch so sorgfältig gepflogenen Beobachtungen theils nicht allseitig verwendbar, theils unvollständig oder wenigstens nicht eindeutig; ich erwähne

unter vielen Beispielen nur die in den Brüsseler Annalen vom Jahre 1883 von Degive veröffentlichte Arbeit über progressive Bulbärparalyse des Pferdes, eine Arbeit, die in wissenschaftlicher Beziehung von geradezu grundlegender Bedeutung hätte sein müssen, wenn die wahrscheinlich vorhandene Degeneration der Oblongata histologisch erschlossen worden wäre.

Wenn man für die mangelhafte publicistische Bearbeitung dieses Wissenszweiges in vorwiegendem Maasse die bei den Nervenkrankheiten der Thiere stets vorhandenen diagnostischen Schwierigkeiten und die nur zu oft ganz ergebnisslose Therapie verantwortlich machen darf, so ist jedenfalls hiefür auch die Unzulänglichkeit früherer Untersuchungsmethoden mit heranzuziehen; erst mit der Anwendung und richtigen Würdigung der in den letzten Jahren gemachten epochalen Erfindungen auf dem Gebiete des Färbeverfahrens der Nervensubstanz (Golgi, Weigert, Pal, Marchi u. A.), sowie mit der Herstellung lückenloser Serien von Querschnitten durch das Rückenmark, durch das ganze Gehirn oder grössere Hirnstücke wird auch in diesem Fache der Veterinärmedicin noch manches Wünschenswerthe geleistet werden können. Die Nothwendigkeit, derartige Forschungen über nervöse Krankheiten der Thiere zu pflegen, ergibt sich nebst vielen anderen Betrachtungen[1]) schon daraus, dass man sich seit längerer Zeit veranlasst gesehen hat, Nerven-, beziehungsweise Rückenmarkskrankheiten bei Thieren mangels hinreichend genau und einwandsfrei beschriebener Fälle experimentell zu erzeugen,[2]) um gewisse Fragen von physiologischem und klinischem Interesse erörtern zu können. Ueberhaupt ist eine intensivere casuistische Bearbeitung dieser Doctrin mit Rücksicht auf die grosse Entwickelung, zu welcher die Neuropathologie in der humanen Medicin gelangt ist, ge-

---

1) Friedberger, Beiträge zu den Krankheiten des Rückenmarkes und seiner Häute; Pütz'sche Zeitschrift für praktische Medicin. I. Bd. Friedberger, Fröhner, Therapie.

2) Roger, Atrophie musculaire progressive experimentale. C. R. Acad. des sciences 1891; Annales de l'Institut Pasteur. 25. Juni 1892. — Gilbert et Lion. Des paralysies produites par le bacille d'Escherich. Société de biologie 1892. Ferner die Compressionsversuche von Kahler, Schmaus, Kronthal, Rosenbach u. Schtscherbak, Blumenthal; die experimentellen Durchschneidungen von Goltz, Singer, Eichhorst etc. etc.

boten; auch wird von letzterer Seite das Bedürfniss nach comparativen Untersuchungen betont.[1])

Von diesen Erwägungen ausgehend, halte ich nachstehende Mittheilung einer von mir gemachten Beobachtung einer allgemeinen Nervenerkrankung bei einem Hunde für gerechtfertigt, umsomehr, als dieselbe in der Literatur ziemlich vereinzelt dastehen dürfte. Bevor ich dies unternehme, entledige ich mich der angenehmen Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Professor Dr. H. Schindelka, für die Ueberlassung des Falles, und Herrn Professor Dr. H. Obersteiner, in dessen Laboratorium ich die histologische Untersuchung der anatomischen Präparate durchgeführt habe, für die liebenswürdige und mannigfache Unterstützung, die er mir dabei zutheil werden liess, meinen besten Dank zu sagen.

Der Fall betrifft einen mittelgrossen, vierjährigen, dunkelgrauen, kräftig entwickelten Mops, der von seinem Besitzer am 19. Februar 1893 mit dem Ersuchen an die Klinik überbracht wurde, eine Behandlung gegen eigenthümliche, seit längerer Zeit bestehende „Schwindelanfälle" einleiten zu wollen. Der Hund hatte angeblich nie eine auffällige Krankheit durchgemacht; vor sieben Wochen soll er einen Fusstritt in die rechte Flanke erhalten haben, der von keinen weiteren Folgeerscheinungen begleitet war; 14 Tage nach dem erlittenen Insult machte sich ein gewisser Aufregungszustand des auch sonst ziemlich temperamentvollen Thieres und eine leichte Schwäche des Hintertheiles bemerkbar. Eine auffälligere Verschlimmerung des Zustandes stellte sich sechs Tage vor der Aufnahme an die Klinik insoferne ein, als die Bewegungen der Nachhand merklich unsicher wurden und der Hund manchmal während des Gehens sehr bedeutend schwankte oder auch seitwärts umfiel; hierzu gesellten sich zwei Tage später rasches Schwinden der Fresslust und zeitweises, klägliches leises Winseln.

Status vom 19. Februar. Der durch seine Race nervös erblich belastete Hund ist sehr gut genährt, ohne nachweisbare äussere Verletzung. Temperatur und Puls normal, Athmung etwas beschleunigt. Vom Ueberbringer auf den Boden

[1]) Siehe Obersteiner, Ueber neuere Untersuchungsmethoden des Nervensystems. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität 1892.

gesetzt, bleibt er ruhig liegen, und erhebt sich erst auf wiederholte Zurufe. Bei langsamer Gangart des relativ sehr aufmerksamen Thieres fällt am meisten die Action der Hinterfüsse auf; sie werden hoch unter den Bauch gezogen, nach vorwärts gestreckt und unter zurückziehender, schlenkernder Bewegung tappend niedergestellt, so dass der Schritt unverhältnissmässig kurz und unregelmässig wird. Im Vordertheile ist die Gleichgewichtsstörung bis zu ausgesprochenem Taumeln gesteigert, wobei von dem Thiere zur Verhinderung des drohenden Sturzes eigenthümliche, weit ausfahrende, unzweckmässige, meist viel zu grosse Excursionen mit der jeweilig unterstützenden, d. h. auffangenden Extremität ausgeführt werden; auch scheint eine grössere Neigung zum Falle nach der linken Seite vorhanden zu sein, als nach der rechten. Im Wege stehende Hindernisse werden während des Gehens nicht erkannt; auch an die Wand des Zimmers rennt der Hund häufig an, um nach erfolgtem Stosse heftig zusammen zu schrecken. Zum Laufen und Springen ist er nicht zu veranlassen. Bei länger dauernder Fortbewegung nach einem bestimmten Ziele, z. B. nach seinem Herrn, dessen Standort er durch das Gehör, vielleicht auch durch den Geruch ziemlich richtig aufzufinden vermag, sieht man, dass der Hund auf seinem Wege merklich nach links abweicht; zur Erlangung seines Zweckes geht er dann in einem unbeholfenen Travers rechts, um sich nach 15 bis 20 Schritten erschöpft niederzulegen. Die Bewegungen des Schweifes sind ganz unbehindert. Die Sensibilität ist an der ganzen Körperoberfläche nur wenig gestört, etwas herabgesetzt. Die Muskelempfindlichkeit ist bei manuellem Drucke von der normalen nicht unterschieden. Das Thier localisirt den Schmerzeindruck ziemlich richtig durch Wendung des Kopfes nach derjenigen Körperseite, auf welcher die Reizwirkung stattfindet (strahlende Wärme eines glühenden Glasstabes); ferner beobachtet man eine Art Verlangsamung der Reaction auf Empfindungseindrücke in der Rücken- und Halshaut; erst drei bis vier Secunden nach dem Aufhören des heftigsten Reizes antwortet der Hautmuskel durch träge Contraction. Die Patellarreflexe sind von normaler Intensität, vielleicht etwas gesteigert, die Sphincteren der Blase und des Mastdarmes nicht insufficient, Peniserrection durch Reiben der Präputialhaut in mässigem Grade auslösbar; Druck-

punkte an der Wirbelsäule, am Facialisaustritte und im Verlaufe des Ischiadicus existiren nicht.

Beide Bulbi sind frei beweglich, die Pupillen gleichweit und normal, reagiren prompt auf Lichteinfall; Medien rein, Pupillen nicht hyperämisch, die Venen des Tapets (Retina) strotzend geschwellt, von schwarz-rothem Aussehen. Die Cornea besitzt normale Empfindlichkeit, Zwangsbewegungen der Oculomotoren bestehen nicht. Die Lippenspalte ist von normaler Configuration, die Zunge weicht beim Lecken der Lippen nach Chininbepinselung nicht ab, sie scheint dem Willenseinflusse vollkommen unterworfen zu sein.

Auf Schalleindrücke reagirt der Hund sehr lebhaft. Die Prüfung des Geruchsinnes ergibt einen zweifelhaften Befund. Die Psyche ist im Allgemeinen nicht benommen, es ist, wie schon früher angedeutet, ein ziemlich hoher Grad von Intelligenz vorhanden. Die Untersuchung der vegetativen Organe führt zu einem negativen Ergebniss. Futter- und Wasseraufnahme wird verweigert. Der Hund verbringt die Nacht unruhig; er wechselt beständig das Lager und winselt häufig.

Am nächsten Tage ist im Krankheitsbilde nur insoferne eine Aenderung zu verzeichnen, als der taumelnde, unsichere Gang der Hinterextremitäten schlechter geworden ist, und der Hund, dessen Aufregungszustand bedeutend zugenommen hat, vorwiegend die linke Seitenbrustlage einnimmt, während welcher er die vordere rechte Extremität in allen Gelenken gestreckt steif nach vor- und auswärts hält; beim Versuche, ihn über die Brust auf die andere, die rechte Seite zu wälzen, stemmt er, um dies zu verhindern, den bezeichneten Vorderfuss augenblicklich fest gegen die Unterlage; gewaltsam über den Rücken auf die rechte Seite gedreht und mit der Hand an der Rückenhaut in dieser Lage festgehalten, wird das Thier ungemein erregt und macht die heftigsten Anstrengungen sich aus derselben zu befreien. Vorder- und Hinterbeine verfallen in eine planlose, ungemein rasche, galoppirende, fuchtelnde und schleudernde Bewegung, klägliche Schmerzensäusserungen werden ausgestossen. das Athmen wird hochgradig beschleunigt, endlich fliegend und keuchend; die Herzaction, zuerst voll und frequent, wird klein, jagend und endlich unfühlbar, die Schleimhäute tief cyanotisch. Nach beiläufig acht bis zehn Minuten lassen diese

Erscheinungen in der höchsten Dispnoë allmählich nach, der Hund ist sehr benommen, mit Schweiss bedeckt und sichtlich erschöpft, erholt sich aber, in die zusagende Stellung zurückgebracht, rasch wieder. Hervorzuheben ist noch der Umstand, dass die beim Liegen auf der rechten Seite ausgelösten, heftigen Abwehrbewegungen sofort sistiren, wenn man den Kopf des Hundes mit der Hand festhält oder unterstützt, beim Loslassen jedoch mit der früheren Intensität sofort wieder einsetzen. Die Gefühlswahrnehmungen sind so wie am Vortage anhaltend gestört, deutlich herabgesetzt. Das Sehvermögen scheint sich jedoch gebessert zu haben. Der Hund sieht zwar seinen Herrn, seine Trinkschale, einen drohend erhobenen Stock nicht, stösst bei jeder Ortsveränderung heftig gegen Tischbeine, Käfigstangen etc., folgt aber sonderbarerweise den Bewegungen einer mit einem weissen Tuche bekleideten Hand oder einer Kerzenflamme mit den Augen manchmal ziemlich gut, sucht letztere durch Drehen und Wenden des Kopfes scheinbar genauer zu fixiren, weicht aber ihrer Annäherung nicht aus, sondern verbrennt sich eher die Lippen. Dabei ist die Pupillenreaction von physiologischem Verhalten, was besonders beim Spiegeln auffällt. Mit gewöhnlichem Stellwag'schen Spiegel untersucht, erfolgt sofortige Zusammenziehung in einer so ausgedehnten Weise, dass die Absuchung des Augenhintergrundes erschwert wird, während bei Anwendung des lichtschwachen Jäger'schen Ophthalmoscopes nur eine minimale Reaction eintritt. Er nimmt etwas Nahrung zu sich.

Im Laufe der nächsten zwei Tage verschlechtert sich die Bewegungsfähigkeit derart, dass der Hund selbst unter manueller Beihilfe nicht im Stande ist, zu stehen oder zu gehen; er vermag sich nur mühsam auf die Vorderbeine aufzurichten und sich bei ganz schlaffem Hintertheil einige Schritte weit zu schleppen. Hierzu gesellen sich schwach angedeutete spastische Contracturen der rechten vorderen und linken Hinterextremität, es nehmen die vorhandenen beiderseits gleich entwickelten motorischen Initialerscheinungen mehr den Charakter der gekreuzten Bewegungsstörung an. Jetzt brechen auch (einen Tag später) selten auftretende, aber sehr intensive, crampiartige Contracturen der Strecker des rechten Vorderfusses und der rechten Halsseitenmusculatur aus, deren Schmerzhaftigkeit das Thier durch lautes

Schreien bekundet. Auch in krampffreien Intervallen winselt und stöhnt der Hund leise, aber unaufhörlich. Das sonstige Befinden ist ähnlich dem bei der Aufnahme. Reflexe sind etwas schwerer hervorzurufen. Das Bewusstsein scheint ganz frei, die Amaurose complet. Nach den Resultaten zu urtheilen, welche durch die gebräuchlichsten Methoden genommen werden konnten, ist der Gesichtssinn vollständig erstorben und bleibt so bis zum Tode; die Pupillenbewegung hingegen ist intact. Kein Fieber, keine Herzerscheinungen, die Futteraufnahme sehr schlecht, Deglutition von fester und flüssiger Nahrung normal. Der Stuhl ist dauernd retardirt, es stellt sich auch Harnträufeln ein. Harn von 1042 specifischem Gewicht, sehr concentrirt, dunkelgelb, Reaction sauer. Vom fünften Krankheitstage an beginnen sich die permanenten Streckcontracturen auf die bisher verschont

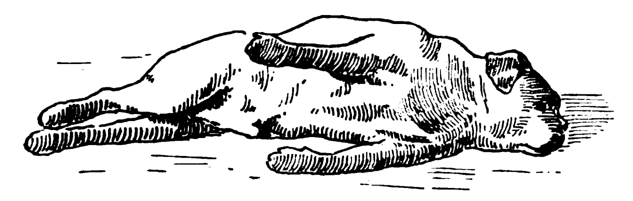


Fig. 1.

Ansicht des Thieres am siebenten Krankheitstage. Extremitäten und Nackenmuskeln dauernd contrahirt, der Brustkorb durch Krampf der Intercostales, Levatores cost. etc. in Inspirationsstellung fixirt; Bauchdecke schlaff.[1])

gebliebenen Extremitäten und auf die Nackenmusculatur auszudehnen; alle vier Füsse werden starr vom Körper ab und etwas nach rückwärts gestreckt, Kopf und Hals im Nacken gebogen.

Die in Zeiträumen von 15 bis 20 Minuten regelmässig wiederkehrenden Crampi sind ungemein intensiv und schmerzhaft; während der zwei Minuten dauernden, von lautem Schreien begleiteten Anfälle treten die Muskelbäuche der Vorarmstrecker wie präparirt hervor, der Widerstand bei gewaltsamer

[1]) Herr Architekt A. Bayer hatte die besondere Freundlichkeit, den Hund zu photographiren und die von ihm nach den Photogrammen gezeichneten Abbildungen mir zur Benützung zu überlassen, wofür ich ihm meinen Dank abstatte.

Beugung ist ein so bedeutender, dass eine Flexion — will man keine Verrenkung oder Fractur riskiren — schwer möglich ist. Hiermit haben die Krampfzustände sowohl in Bezug auf ihre Heftigkeit, als auch in Bezug auf ihre Ausdehnung das Höhestadium erreicht und bleiben so bis zum 27. Februar, dem Beginne der zweiten Krankheitswoche, ohne wesentliche Aenderung. An diesem Tage tritt ein periodisches, von kurzen unregelmässigen Intervallen unterbrochenes, 48 Stunden lang dauerndes Zittern ein und plötzlich totale motorische Lähmung zuerst der rechten (Fig. 2), hierauf der linken Hinterextremität bei schwach nachweisbaren Reflexen und ein mittelhochgradiges

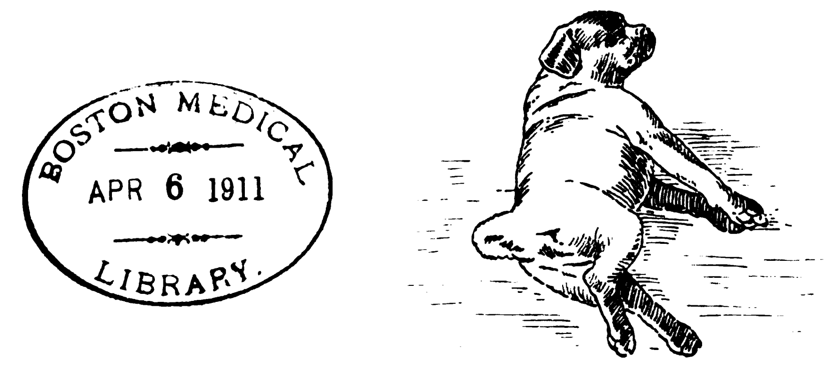


Fig. 2.

Eintritt totaler motorischer Lähmung der rechten Hinterextremität bei Fortbestand der Contracturen im linken Hinterfuss, den beiden Vorderbeinen und der Nackenmusculatur. Crampus der Halswender rechts. Ohrmuskel und Schweifinnervation vollkommen frei.

Fieber, 38·8 bis 39·6 Grad; ausserdem constatirt man eine gürtelförmige Hyperästhesie am Thorax über der dritten bis siebenten Rippe (ängstliches Winseln beim Berühren oder Anblasen der mit Wasser befeuchteten Haut), die ersten Zeichen einer allgemeinen Abmagerung, das Nachlassen der paroxysmalen Hals- und Vorarmcontractionen, beziehungsweise eine zunehmende Verlängerung der intervallären Pausen und den Beginn eines Blasenkatarrhes.

Zehnter Krankheitstag. Der aus der Blase ziemlich leicht ausdrückbare Harn ist dunkelbraun, trübe, schwach durch-

sichtig, dickflüssig, von stechendem Geruche, dem specifischen Gewichte 1037, schwach saurer Reaction und besitzt eine mässige Menge Albumin. Der Eiweissgehalt der Harnfiltrate steigt bis zum Tode langsam an, ohne jedoch eine bedeutende Höhe zu erreichen. Das Bewusstsein ist noch immer intact; der Hund spitzt beim leisesten Geräusch die Ohren, versucht den Kopf nach der entsprechenden Seite zu wenden und schnuppert lebhaft um sich. Dabei ist der Gesichtsausdruck des Patienten ein ängstlicher und erregter, die Bulbusbewegungen erfolgen langsam nach der Schallrichtung.

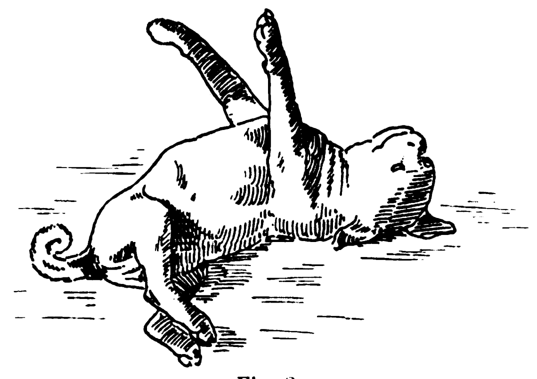


Fig. 3.

Freiwillig beibehaltene Lage des Hundes nach gewaltsamer Umdrehung nach rechts. Streckcontractur der Vorderfüsse, motorische Lähmung der Ohrmusculatur und beider hinteren Extremitäten. Unbehinderte Motilität des Schweifes.

Seit dem zehnten Tage des Spitalaufenthaltes machten sich eine schwach einsetzende, rasch steigernde Benommenheit des Sensoriums, der Verlust des Ohrenspieles sowie das allmähliche Erlöschen der Pupillenreaction und des Corneareflexes bemerkbar; kein Nystagmus. Auch jetzt besteht noch eine grosse Abneigung des Thieres gegen die rechte Seitenrückenlage; doch sind die Abwehrbewegungen weit schwächer und kürzer als im Anfange der Krankheit und betheiligen sich hieran nur die Vorderfüsse und der Hals, während das Hintertheil mit vollständig relaxirten Gelenken unbeweglich bleibt.

Zwölfter Krankheitstag. Der Hund nimmt viel Wasser zu sich und zweimal des Tages etwas gehacktes Fleisch; ein

Regurgitiren des Genossenen durch die Nase oder Husten, überhaupt Beschwerden beim Schlingact werden nicht beobachtet. Doch nimmt der Stupor rasch zu, das Thier reagirt im Gegensatze zu den früheren Krankheitstagen nur auf lautes heftiges Anrufen. Von da ab in schneller Reihenfolge starker Kräfteverfall, Stupor, Salivation in Folge des Unvermögens abzuschlingen, Auftreten eines an Umfang gewinnenden Decubitus der linken Angesichtsleiste, dem Bug-, Ellenbogen- und Hüftgelenke derselben Seite, periodische Schüttelkrämpfe, anhaltendes hohes Fieber, deutliche Zeichen einer schweren Respirationslähmung und zwei Stunden vor dem am 7. März 1893 durch Blausäure herbeigeführten Tode Midryase der rechten Pupille.

Im vorliegenden Krankheitsbilde kann man vor allem vier Gruppen von Symptomen unterscheiden, deren gesonderte Betrachtung sich jedoch im Hinblicke auf ihre Coincidenz und auf den Umstand verbietet, dass, wie wir sehen werden, keines derselben auf eine einzelne Ursache zurückgeführt werden konnte. Hierher gehören einmal die allmählich beginnenden, sich rasch entwickelnden Ataxien, ferner die Contracturen, coordinirten Krämpfe (Zwangsbewegungen) und endlich die Blindheit.

Hauptsächlich bot der Krankheitsbeginn besondere diagnostische Schwierigkeiten. Wenn schon von functionellen Erkrankungen des Nervensystemes, weiters von Polyneuritis und anfänglich auch von der Staupe mit ihrem äusserst wechselvollem Bilde nervöser Störungen, sowie endlich von einer, bei Hunden so häufig vorkommenden Autointoxication vom Darm aus, die ähnliche Erscheinungen machen kann, nach genauer Beobachtung bald abgesehen werden konnte, so blieben immer noch spinale Meningitis und Myelitis, traumatische Processe und Hydrocephalus internus im Bereiche der Möglichkeiten. Erfahrungsgemäss neigt diese Hunderace mehr wie alle anderen zu nervösen Affectionen, speciell zur chronischen Ventrikelwassersucht hin; sie hat eine angeborene neuropathische Disposition;[1]) in meinem Falle lag jedoch in der Lebhaftigkeit und der hervorragenden Intelligenz des Individuums der Gegenbeweis für eine derartige Vermuthung.

---

[1]) Siehe auch Müller's Vierteljahresschrift für wissenschaftliche Thierheilkunde. Bd. I, VIII, S. 98.

Was die Bedeutung des angeblichen Trauma anbetrifft, so mussten dagegen aus mehreren Gründen berechtigte Zweifel auftauchen. Erstlich werden von Laien bekanntlich bei sehr vielen Thierkrankheiten die heterogensten Dinge, insbesondere aber oft rheumatische und traumatische Einflüsse als Ursachen angegeben, ermangeln also einer zu weit gehenden Glaubwürdigkeit. Allerdings scheint das Rückenmark der Hunde, abgesehen von seiner zweifellosen Disposition zu selbstständigen Blutungen (idiopathische Apoplexia spinalis meningea Dickerhoff's), eine geringe Widerstandsfähigkeit gegen mechanische Erschütterungen zu besitzen; dies lehren wenigstens die relativ häufigen Beobachtungen an unserer Klinik von Rückenmarksblutungen nach angeblichen Traumen bei Hunden, bei denen weder eine Fractur, noch sonst eine Veränderung der Wirbelsäule oder des Markstranges vorhanden waren.[1]) Wenn also eine, von so schweren Folgen begleitete, äussere Gewalteinwirkung als ätiologisches Moment herangezogen werden sollte, so hätte bei dem nachweisbaren Fehlen einer Rückgratsverletzung vor allem an eine genuine Hämatorrhachis oder Hämatomyelie gedacht werden müssen; gegen das Bestehen eines solchen Processes sprachen aber von vorneherein der nicht apoplectiforme Beginn, der Mangel schwerer Bewegungsstörungen spastischer Natur und der charakteristischen initialen Hyperästhesien, die bei diesen beiden gewiss sehr häufig zu finden sind. Mit Rücksicht auf das nicht oder nur wenig gestörte Allgemeinbefinden, auf die paraplegischen Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, die Sphincterenparese, die herabgesetzte Reflexthätigkeit und die rasche Progression nach aufwärts bei dem Freibleiben aller Hirnnerven, ausschliesslich des Gesichtssinnes war die Annahme eines acuten ascendirenden myelitischen, eventuell auch meningitischen Processes noch am plausibelsten, keineswegs aber einwandsfrei; schon die mit den Ataxien aller Extremitäten gepaarte beiderseitige Amaurose passte nicht in den Rahmen dieser Diagnose.

Noch schwieriger wurde die Sache dadurch, dass sich die initialen Erscheinungen nach dreitägiger Krankheitsdauer durch

---

[1]) Ich spreche hier weniger aus eigener Erfahrung, als vielmehr aus den autoritativen Beobachtungen Professor Dr. Schindelka's. Zugleich sei hier auf die in diesem Hefte befindliche Abhandlung über Hämatomyelie des Hundes von Dr. H. Schlesinger hingewiesen.

Symptome complicirten, die den Verdacht auf das Bestehen einer Herderkrankung des Gehirnes nahelegten; so das rasche Auftreten gekreuzter permanenter Streckcontracturen der Beine (zuerst links hinten und rechts vorne), die periodischen, höchst schmerzhaften Nacken- und Oberarmmuskelcontracturen und Zwangsbewegungen, deren Beginn signalisirt war durch das constante Abstrecken des rechten Vorderfusses, beziehungsweise durch das sofortige Aufstemmen desselben gegen den Boden beim gewaltsamen Umdrehen nach rechts. Allein es gelang nicht, sichere, unilaterale Symptome von Seite des Acusticus, Facialis, Trigeminus, der Oculomotoren und des Olfactorius nachzuweisen. Hierin lag auch der Grund, warum die von monolateralen Paralysen gefolgten wechselständigen Extremitätencontracturen nicht richtig beurtheilt werden konnten, ob sie spinalen oder cerebralen Ursprunges waren; ganz abgesehen davon, dass die Klarheit des Krankheitsbildes stark beeinflusst wurde durch noch andere, ganz atypische Symptome, zu welchen ich die unvermittelt beginnende, gürtelförmige Hyperästhesie über der siebenten bis neunten Rippe, die eigenthümliche Verlangsamung der Empfindungsleitung oder wenn man so will, die verlangsamte Reizempfindlichkeit des Hautmuskels am Rücken, das unausgesetzte Zittern des ganzen Rumpfes etc. zählen möchte, so dass man schlechterdings über die klinische Diagnose „schwere Spinalläsion" nicht hinauskommen konnte. Erst als sich am zehnten Krankheitstage die ersten Anzeichen von Pupillenstarre, schwere Demenz und einige Stunden vor der Vergiftung des Hundes plötzliche rechtsseitige Pupillenerweiterung bemerkbar machten, wurde das Vorhandensein einer Gehirnerkrankung manifest.

Die 15 Minuten nach Eintritt des Todes ausgeführte Section wies ausser einigen decubitualen Geschwüren an der linken Gesichtsleiste, der Rippenwölbung, dem äusseren Darmbeinwinkel und dem Trochanter derselben Seite in den Organen des vegetativen Systemes eine unbedeutende Mitralinsufficienz, Kohlenlunge, starke Blutüberfüllung beider Lungen und der Nieren (Blausäuretod), katarrhalische Cystitis und Balanitis auf. Im Blasenraume etwa 100 Gramm eines trüben, tiefbraunen, intensiv riechenden Harnes von deutlich alkalischer Reaction, geringem Eiweissgehalt und dem specifischen Gewichte von 1033.

Die autoptische Untersuchung des Centralnervensystemes ergab Folgendes:

Die inneren Schädeldecken blass, das Schädeldach sehr dünn und durchscheinend, mit der Dura in grosser Ausdehnung ziemlich fest verwachsen. Zwischen der harten Hirnhaut und der Pia bestehen vereinzelte fadenförmige Adhärenzen längs des medialen Randes der Grosshirnhemisphären; die Gefässe der weichen Häute wenig blutreich, längs derselben kleine Trübungen der Pia. An der Basis ist die Injection der Gefässe mehr ausgesprochen als an der Convexität, doch ist auch hier der Blutgehalt nicht pathologisch. Das Gehirn sammt dem Rückenmarke wiegt 107 Gramm. Die Gehirnwindungen sind nicht abgeplattet, die Sulci deutlich ausgeprägt von normaler Configuration. Die Marksubstanz beider Hemisphären auf der Schnittfläche stärker durchfeuchtet, sehr weich, mit einzelnen kleinen Blutungen aus durchtrennten Gefässen versehen; Texturveränderungen sind makroskopisch nicht erkennbar. Die Seitenventrikel, einige Gramme eines klaren Serums enthaltend, sind von normaler Weite, ihr Ependym ist glatt und glänzend. Der Plexus strotzend injicirt. Die Basalganglien bei ihrer äusseren Besichtigung ohne bemerkbare Abnormitäten. Von einer Durchschneidung derselben wurde aus Schonung des Präparates für die nachfolgende Härtung abgesehen. (Aus dem gleichen Grunde wurden auch durch das Rückenmark und die Oblongata nur wenige Schnitte gelegt.) Auf einem Frontalschnitt durch den Gehirnstamm in der Gegend des Corp. trapezoides bemerkt man rechts von der Raphe und knapp unter dem Boden der Rautengrube eine linsengrosse, kreisförmige, sich von der Umgebung durch die etwas dunklere Färbung ziemlich gut abhebende Gewebspartie von eigenthümlich gelatinöser, glänzender, etwas transparenter Schnittfläche und weicher Consistenz; Abstrich und Quetschpräparate von dieser Stelle enthalten nebst normalen nervösen Elementen nur wenige varicöse Nervenfasern, sehr zahlreiche Rundzellen, keine Fettkörnchenkugeln. In der Oblongata keine Veränderung. Im Epiduralraum des Rückgrats ist eine bedeutende Menge gallertigen Fettes angesammelt. Die Dura mater spinalis äusserst dünn und zart, liegt dem Markstrang vom Cervicaltheil abwärts nur locker an, während sie im zweiten, dritten und fünften Halsnervensegment das unregelmässig ge-

schwellte Rückenmark straff gespannt umfasst. Letzteres ist im Ganzen von den Pyramiden bis zum Conus 31 Centimeter lang und bis zum oberen Ende der Cervicalanschwellung von physiologischer Form. Zwischen den Marksegmenten des dritten bis siebenten Halsnervenpaares nimmt man eine schwach ausgesprochene, immerhin makroskopisch sichtbare, einseitige cylindrische Verdickung wahr, die den Querdurchmesser des Rückenmarkes um ein Zehntel bis ein Achtel seiner normalen Länge vergrössert, der Hauptsache nach die rechte Markhälfte betrifft und oral und caudal ohne scharfe Grenze verschwindet. Ein Schnitt durch die intumescirte Stelle zeigt bedeutende Assymmetrien; die vergrösserte Markhälfte wird von einem kreisrunden makroskopisch und histologisch ähnlich beschaffenen Herd eingenommen wie der im Pons beschriebene; lateral und ventral reicht derselbe bis an die Pia, dorsal bis an die hintere Wurzelaustrittszone und medial bis zur Basis des Hinterhornes der gegenüberliegenden Seite; in den afficirten Partien ist eine Differenzirung zwischen grauer und weisser Substanz unmöglich. Transversalschnitte über und unter der Auftreibung, ferner aus dem Dorsal-Lumbar und Sacraltheile zeigen bei der Besichtigung mit freiem Auge nichts abnormes; ebenso wenig können an den, bei der Section herauspräparirten Ischiadici, dem rechten Radialis und einigen Spinalganglien des Brustmarkes makroskopische Anomalien nachgewiesen werden.

Die histologische Untersuchung umfasste das Gehirn sammt Rückenmark, verschiedene Nervenwurzeln und probeweise entnommene Stücke der peripheren Nerven und ergab nachstehenden Befund:

In den caudalsten Theilen des Rückenmarkes, dem Conus und dem untersten Sacralmark, ist ausser einer wenig ausgesprochenen Gefässerweiterung keine Abweichung vom normalen histologischen Verhalten zu sehen; aber schon auf Schnitten, die dem siebenten Lumbarsegment entsprechen, ist die allgemeine Gefässdilatation in einem solchen Masse entwickelt, dass in der grauen Substanz Venenquerschnitte von der Grösse des Centralcanales ziemlich oft angetroffen werden; auch beobachtet man an manchen Capillaren kleine, umschriebene, adventitielle Rundzellenansammlungen, die am Transversalschnitte die Gefässe entweder ganz umfassen oder nur auf einen Theil der adven-

titiellen Lymphscheide beschränkt sind. Des Weiteren besteht eine deutliche, gruppenweise Kernvermehrung in den interstitiellen Gliasepten der weissen Substanz, die in der Nähe der Gefässe am deutlichsten wird; derselbe Zustand von Gefässhyperämie mit adventitieller Extravasation und Dissemination lässt sich in annähernd gleicher Intensität bis hinauf in die Oblongata verfolgen; er betrifft die ganze Dicke der Medulla fast gleichmässig und steht im Gegensatze zu andersartigen herdweise angeordneten Processen, deren Zugegensein nicht nur im Rückenmarke, sondern auch im Gehirne constatirt wurde.

In Schnitten aus dem Marksegment des vierten Lumbarnerven findet man in der grauen Substanz der rechten Seite zwei kleine, nesterartige, umschriebene Rundzellenanhäufungen; die grössere von beiden liegt im Vorderhorn, ist vollkommen rund, scharf abgegrenzt und schliesst den medialen und ventralen Theil des Vorderhornkopfes nebst einem schmalen Saum der anliegenden weissen Substanz in sich; die zweite ist etwas längs oval gestaltet mit einem grössten Durchmesser von circa 1 Millimeter und ragt mit ihrem dorsalen Rande bis zum Kopf des Hinterhornes, ventral bis in die intermediäre graue Substanz, lateral bis in die seitliche Grenzschicht, ohne auf die Seitenstränge überzugreifen. Beide Herde stehen miteinander durch dicke infiltrirte Gefässe in Verbindung, nehmen oral rasch an Ausdehnung zu und fliessen im Marksegment des zweiten Lumbarnerven zu Einem zusammen, der sich einerseits von der hinteren Wurzelaustrittszone bis zum ventralen Rande des Vorderhornes und andererseits von der Mitte der Pyramidenseitenstrangbahn bis zum Sulc. long. posterior erstreckt, der also das Areal der rechten Markhälfte zum grössten Theile bedeckt. Weiter nach aufwärts verliert der Herd seinen Umfang ziemlich unvermittelt und verschwindet im zweiten Marksegment vollends. Morphologisch besteht die erkrankte Partie vorwiegend aus kernhaltiger, rundzelliger Infiltration der persistirenden, gefässführenden Interstitien des normalen Gewebes, mit einigen Nervenfaserbündeln und den Zellen, die der histologischen Structur des Rückenmarkes angehören. Gegen das Innere des Herdes zeigen einige der noch vorhandenen Ganglienzellen verschiedene Abstufungen retrograder Metamorphosen: Leichte Schwellung bei noch erhaltenen Conturen, Granulation, Ver-

dickung und Verkürzung der Ausläufer, endlich Schrumpfung und Zerfall. Im Centrum trifft man fast nur Rundzellen, die in dichten Schwärmen, die mächtigen, ungemein viel verzweigten Gefässe begleiten oder um dieselben undurchsichtige, mit freiem Auge sichtbare Lager bilden; nirgends entdeckt man extravasirte rothe Blutkörperchen oder Nervenfasern und deren Residuen; nur ausnahmsweise trifft man hie und da eine undeutlich erkennbare atrophische Nervenzelle mit einem oder zwei verkümmerten Fortsätzen, nebst unregelmässig zerstreuten, trüben, kernlosen Schollen — die letzten Reste abgestorbener Ganglienzellen.

Der nächste Herd documentirt sich in der aufsteigenden Schnittserienreihe durch das gruppenweise Auftreten isolirter stark erweiterter, gleichfalls mit Leukocyten besetzter Gefässe, und gehäufter, kleiner interstitieller Infiltrate. Er hat seinen Sitz am linken Vorderhorn des 13. Dorsalnervensegmentes und endet gegen die Umgebung weniger deutlich abgegrenzt, wie der frühere. Ursprünglich auf den Hals des rechten Hinterhornes beschränkt, greift er cerebral auf die Keilstränge der linken Seite, die Basis des Vorderhornes, die graue Substanz, die graue Commissur, das ganze Vorderhorn und endlich auf die Vorderseitenstränge über und umfasst den Centralcanal. Dieser ist queroval stark erweitert (1·6 Millimeter Durchmesser) in Folge der einseitigen Markanschwellung excentrisch gelagert, so dass die vordere mediane Längsfurche mit dem Sept. post. am Querschnitte einen stumpfen, nach rechts offenen Winkel bilden; sein Lumen ist von einer schwer tingirbaren, ungemein fein granulirten krümmeligen Masse erfüllt, in welcher einige Rundzellengruppen eingebettet sind. Das Ependym ist an einigen Stellen von der Unterlage abgehoben und durch körnigen Zerfall zerstört. Der Durchmesser der erkrankten Partie beträgt an Stelle der höchsten Entwickelung das doppelte der gegenüberliegenden, in deren Vorderhorn sich ebenfalls die ersten Zeichen einer Herdanlage (Gefässdilatation und Infiltration, Confluenz derselben, Zerfall vereinzelter motorischer Nervenzellen und stärkere Tinctionsfähigkeit des Gewebes bemerkbar machen.

In den höheren Schnittreihen findet man im Marksegment des zwölften Rückennerven (rechtes Vorderhorn), des zehnten (rechtes Vorderhorn) und des siebenten Rückennerven (Hinterhorn und Keilstränge) kleinere Herde, die, nach der wenig

vorgeschrittenen zelligen Infiltration zu urtheilen, wahrscheinlich jüngeren Datums sind, von denen die beiden ersten durch Structur und Localisation dem Bilde der von Goldscheider[1]) neuerdings wieder beschriebenen Poliomyelitis anterior im acuten Stadium in einer frappanten Weise ähneln.

Die ausgedehnteste Erkrankung ist im Halsmark vorhanden in dem Gebiete, welches schon makroskopisch durch seine Transparenz bei der Section aufgefallen war, und welches der Ursprungsstelle des fünften bis achten Halsnerven entspricht. Auf den abnorm brüchigen Schnitten dieser Region sieht man schon ohne Vergrösserung je nach der Färbung mit Alauncarmin oder Anilinblau zahlreiche dunkelrothe oder blaue Punkte sowie dicke und kurze Stränge, die quer und längs getroffenen adventitiellen und perivasculären Zelllager, die vornehmlich gegen die Mitte zu am grössten sind; auch hier die gleiche Destruction wie weiter unten; nur ist der Gewebszerfall noch weiter vorgeschritten wie dort und hat in seinem Centrum die interstitielle Substanz und den Gefässbaum vollkommen zerstört. Die Abgrenzung der weissen und grauen Substanz ist verwischt; von der Auskleidung des Centralcanales findet man unzusammenhängende Stücke des Zellenbelages.

Im rechten Vorderseitenstrang und Vorderhorn ist die Destruction am intensivsten; daselbst erblickt man thatsächlich nur Rundzellen und Detritus, so dass das Ganze wie ein Abscess aufgefasst werden könnte; diese Stelle ist auch aus vielen Schnitten bei der Präparation ausgefallen. Leukocytäre Infiltrate verlassen in breiten Zügen den Herd nach allen Richtungen und strahlen längs der Gliasepten in die Umgebung aus.

Die dicksten Gefässstränge verlaufen an der medialen Kante der Hinterhörner; längs ihrer Scheide setzen sich die Exsudatmassen bis unter die Pia meninx fort und nun spielen sich dort analoge Vorgänge ab wie im Markinneren. Schwellung der Pia durch Hyperämie und Infiltration, Erfüllung des enduralen Raumes mit entzündlichen Producten — es ist zur Bildung einer localen Meningitis gekommen, die der Hauptsache nach auf dem Sulc. long. anter. und der ventralen Seitenfläche etablirt ist; in Schnitten aus dem Marksegment des 8. Halsnerven

---

[1]) Goldscheider, Berliner klin. Wochenschrift 1893.

beobachtet man, wie das meningeale Exsudat durch die harte Rückenmarkshaut längs der Pialscheiden nach aussen tritt und sich, immer an den Verlauf der Gefässe gebunden, in den Bindegewebsfascikeln der Nervenwurzeln auf eine längere Strecke fortpflanzt. Anschliessend hieran wurden die Nervenstücke aus dem Hüftnerven und dem rechten Brachialis (ein 1.8 *cm* langes Stück) an Quer- und Längsschnitten durchsucht, erstere mit negativem Erfolg; dagegen wurden in den Präparaten aus dem Armnerven kleine perineuritische Rundzellenhaufen gefunden, die den Stamm zum Theile umschlossen, die Fasern aber, so weit dies an mit Kernfärbemitteln tingirten Schnitten[1]) beurtheilt werden konnte, intact liessen.

In der Oblongata existiren, mit Ausnahme der Pyramiden, nur hie und da kleine isolirte Gefässinfiltrate, so in der Raphe, am Boden der Rautengrube in beiden Hypoglossuskernen, links im Wurzelgebiete des X., rechts in der Subst. gel., der aufsteigenden Trigeminuswurzel und dem Corpus rest., beide Pyramiden sind beiderseits vollständig durchsetzt von lymphoiden Elementen und erkrankten Gefässschlingen, deren Ausläufer bis in die Gegend des Hilus der linken Olive reichen. Die Rinden- und Marksubstanz des Kleinhirnes nebst seinen Kernen vollkommen frei, im rechten Kleinhirnbrückenarm einige wenig zusammenhängende Rundzellenzüge; ähnliche pathologische Erscheinungen findet man auf den meisten Schnitten in der ventralen Brückenregion und dem rechten Pedunculus.

An Frontalschnitten des Hinterhirnes in der Nähe des distalen Brückenrandes überzeugt man sich, dass der bei der Section aufgedeckte Erweichungsherd weit grösser ist, als das frische Präparat vermuthen liess. Die Läsion erstreckt sich vom Corp. rest. der rechten Seite bis unter das Ependym der Rautengrube, die ventralen Partien des Trapezkörpers und das Wurzelgebiet des linken Abducens; oral verschmälert es sich rasch und endet beiläufig in der halben Breite der Brücke. Ein anderer kleiner Herd von sehr geringer Längenausdehnung liegt knapp hinter den Vierhügeln im rechten Bindearm, tangirt das anliegende Schleifenfeld und setzt sich

[1]) Die Härtung der Präparate war in Rabl'scher Flüssigkeit vorgenommen worden, wodurch manche Färbungsmethoden nicht in Anwendung gebracht werden konnten.

durch einige infiltrirte Gefässbündel mit einem dritten grösseren Herd in Verbindung, dessen Centrum sich in der frontalen Schnitthöhe des hinteren Vierhügelpaares am dorsalen Rande der rechten Pedunculusbahn mehr gegen die Haubenbahn befindet; ventral und medial sind seine Ränder sehr scharf; sie ziehen im flachen Bogen von der Raphe durch die obere Hirnschenkelfussregion zum Sulcus later. mesencephali; dorsal verschwindet der Herd ohne eigentliche Abgrenzung gegen die Haubenregion. Einige von da ausgehende, korkzieherartig gewundene Gefässinfiltrate verlieren sich in der Substanz der vorderen Vierhügelarme. Ein vierter, kaum erbsengrosser Herd wurde an der Gehirnbasis dicht hinter dem Chiasma aufgedeckt, der das Gebiet einnahm, welches zwischen dem Corp. mammillare und dem medialen Rande des rechten Hirnschenkelfusses liegt, und dessen dorsale Peripherie central auf die Einstrahlung der Kapsel in den Pedunculus übergriff.

Schliesslich wurden umfangreiche encephalitische Veränderungen im Hirnmantel angetroffen. Auf Frontalserienschnitten zeigt sich, dass die Marksubstanz beider Hemisphären zum grössten Theile erkrankt ist, dass die Affection histologisch vollkommen gleichartig ist mit der in den übrigen Organen gefundenen, hervorgegangen aus der Agglomerirung zahlloser kleinster Herde von vollkommen einheitlicher histologischer Bauart: in der Mitte immer ein Gefäss und rings herum dichte Infiltration, und dass sie fast ausschliesslich auf die centralen Markmassen beschränkt ist. Nahezu die gesammte Marksubstanz des Hinterhaupt-Schläfenlappens der rechten Gehirnhälfte bildet einen Herd, welcher der Occipitalrinde in ihrer ganzen Ausdehnung, der Parietalrinde bis zum caudalen Pole der Fiss. suprasylvia post. innig anliegt, ohne aber in den Cortex überzutreten; nach vorne zu verlässt die Herdperipherie medial, dorsal und lateral die Rinde, wendet sich steil nach innen und schliesst mit unregelmässiger Begrenzung unter dem oralen Ende der Fiss. suprasylvia media. Ein anderes, weiter oral befindliches, langgestrecktes Infiltrationsfeld bildet gleichsam die Fortsetzung des ersteren. Es entspringt in der subcorticalen Markregion am Boden des mittleren Theiles der Fiss. entolat., senkt sich 0,8 *cm* weiter oral in annähernd gleicher Stärke basalwärts in das Gebiet der Balkenstrahlung, infiltrirt den Balken bis nahe zur Mitte und setzt

sich dort mit scharfer Grenze ab. Ventral umgreift es den Kopf des Schwanzkernes, ohne in ihn einzudringen, nähert sich medial und dorsal der Rinde des Gyrus fornicatus und praesplenialis und zerstört hier (in der Höhe der Fiss. ansata) an einer 4 *mm* im Durchmesser haltenden Stelle die tiefsten Schichten der grauen Substanz. Unmittelbar vor der Fiss. cruciata hat der Herd seine grösste Entwickelung; er reicht ventral bis an den Nucl. caudat. und occupirt das Mark des Gyrus centralis posterior von der Tiefe des Fiss. coronalis bis zur Fiss. calloso-marginalis; stirnwärts streicht der Herd mit seiner dorsalen Fläche, hart an der Rinde bleibend und sich rasch verschmälernd bis in die Gegend des Lobus orbitalis, wo er endet. Im caudalen und medialen Abschnitte der 4. Bogenwindung des linken Occipitallappens befindet sich eine schmale, bandförmige Läsion, die sich nasal bis etwa in die Höhe der Fiss. suprasylvia poster. hinzieht. Der Schläfenlappen ist frei. Im aboralen Ende des Gyr. entolateralis liegen 3 *mm* unter dem Cortex zahlreiche agglomerirte, kleinste leukocytäre Extravasate, welche den hinteren Pol eines 4. Herdes darstellen, der nach vorne zu sich dem Balkenende nähert, die basalwärts liegende Marksubstanz ergreift, den Streifhügel und Linsenkern tangirt, lateral den Gyr. coronalis infiltrirt und kurz vor dem Gyr. sigmoideus in den centralen Markmassen des Stirnhirnes verschwindet.

Nach den vorstehenden Ergebnissen haben wir es mit einer herdweisen, dissemenirten Entzündung des Gehirnes, des Rückenmarkes und einzelner peripherer Nervenstämme, mit einer Panneuritis in übertragener Bedeutung zu thun, mit einem Processe, der primär in den Circulationsorganen einsetzte und secundär durch die Ernährungsstörung, und die Entzündungsproducte, eventuell durch Toxinwirkung zum Untergange der Ganglienzellen führte.

Histologisch weist dieser Fall zwei Besonderheiten auf. So die Gleichmässigkeit und Multiplicität, mit welcher das gesammte centrale und zum Theile auch das periphere Nervensystem afficirt wurden, was in Verbindung mit der Gleichartigkeit der Krankheitsherde, ihrer acuten Entwickelung und ihrem entzündlichen Charakter den Gedanken an eine infectiöse Ursache nahelegt. Der Beweis hiefür wurde allerdings nicht erbracht; am frischen Präparate wurde die bakteriologische

Untersuchung verabsäumt und an gehärteten Stücken war sie aus färbetechnischen Gründen ergebnisslos.

Die andere Eigenthümlichkeit bestand darin, dass die streng umschriebenen Infiltrate im Grosshirn hauptsächlich auf die Marksubstanz beschränkt waren, während die Rinde bis auf eine kleine, früher bezeichnete Stelle erhalten blieb, was bei der vasculären Natur des Processes und der Thatsache, dass die Gefässramification im Cortex viel dichter ist, als in der darunter liegenden weissen Substanz gewiss auffallen muss; dazu herrscht diese eigenartige Localisation im ganzen Gehirne mit einer solchen Consequenz vor, dass an ein zufälliges Accidens nicht wohl gedacht werden kann. Eine ausreichende Erklärung hiefür zu geben, ist mir nicht möglich; denn während an der Peripherie die Herdgrenzen mehr weniger mit der Gefässvertheilung in Beziehung gebracht werden könnten, ist dies schon für die medialen Herdgrenzen nicht mehr zulässig; der in den Balken vordringende Ausläufer des grossen Herdes im rechten Stirnhirn endet, wie schon angegeben, mit einer fast geraden Linie, 5 *mm* vor der Balkenmitte, die Grenzlinie stand in keinem Connex mit der physiologischen Vascularisation; ich habe die Blutversorgung im Inneren des Grosshirnes, soweit sie das Corp. callos. betrifft, an wohlgelungenen Injectionspräparaten des normalen Hundehirnes untersucht und gefunden, dass das Gefässnetz daselbst, wie in der Marksubstanz überhaupt, ein sehr weitmaschiges und gleichmässiges ist, dass zahlreiche Capillaren in der Balkenmitte anastomisiren, ja dass nicht selten grössere Gefässe, von der einen Seite kommend, die Mittellinie überschreiten und in die gegenüberliegende Balkenpartie einstrahlen; auch findet man an manchen Präparaten im Bereiche der Balkenmitte quergetroffene Gefässe von solchem Querdurchmesser, dass sie schon mit freiem Auge gut sichtbar sind. Es ist hiernach evident, dass eine scharfe Abgrenzung einzelner Gefässbezirke in der Medianebene ebenso wenig wie in dem Gebiete existirt, in welchem die mediale Grenze des oben beschriebenen Herdes zu liegen kommt.

Klinisch ist der Fall wegen seiner Complicirtheit wenig verwerthbar. Trotzdem lehrt er uns manches, was in Hinsicht auf die derzeit noch wenig ausgebildete Symptomatologie der thierischen Nervenkrankheiten von Interesse ist. So muss

beispielsweise die Differenz der Ex- und Intensität der anatomischen Veränderungen mit dem klinischen Krankheitsbilde als eine auffallende Erscheinung bezeichnet werden, wie auch der Umstand, dass bei der ausgebreiteten Erkrankung des Gehirnes nicht früher Symptome von Seite dieses Organes bemerkbar wurden, bis knapp vor dem natürlichen Ableben des Hundes, das allerdings nicht abgewartet wurde; allein die Vertilgung erfolgte erst zu einer Zeit, wo sich der Hund bereits in ultimis befand, jedenfalls nicht allzu ferne von dem natürlichen Tode. Die nachgewiesene Amaurose wurde wegen Fortbestandes der Irisbewegung und der Augenmuskelfunction bei vollständiger Integrität des Bulbus und seiner Binnenorgane als centrale Blindheit diagnosticirt. Man war dabei von vornherein gezwungen, für die nur objectiv festgestellte totale Blindheit eine symmetrisch gelegene Affection zu supponiren, die ihrerseits wieder die Muthmassung auf das Bestehen multipler Herde gerechtfertigt hätte; dementsprechend war der klinische Befund so lange unvollständig, als nicht andere ergänzende Erscheinungen hinzutraten; erst mit der agonalen Pupillendifferenz wurde das Vorhandensein einer localen Hirnerkrankung zur Evidenz und damit die Frühdiagnose „Herderkrankung im Bereiche der centralen Sehbahnen" indirect erhärtet. Die Hirnblindheit war übrigens das einzige Symptom, das in vivo richtig erhoben und für welches die anatomische Ursache in Veränderung des Occipitalhirnes festgestellt worden war.

Der Zusammenhang der regionären Sensibilitätssteigerung mit der spinalen, erst in Entwickelung begriffenen Lepto-Meningitis (Hals- und Rückenmark) und der crampiartigen Nacken- und Armmuskelcontracturen mit der Herderkrankung im 5. bis 8. Halsnervensegment ist ebenfalls annehmbar, nur dürfen die multiple Erkrankung beider Pyramiden, der Herd im rechten Schleifengebiet und die encephalitischen Destructionen in den subcorticalen Gegenden der motorischen Rindenfelder beider Seiten hierbei nicht ausser Acht gelassen werden.

Wie im Gehirne besteht auch im Rückenmarke ein scheinbares Missverhältniss zwischen Functionsstörung und Läsion. Projicirt man die Querschnittsausdehnung der vorhandenen Entzündungsherde im Rückenmarke auf einen Frontalschnitt durch das distale Ende der Oblongata, so findet man, dass dieser

von den Projectionen ganz bedeckt wird, was die naheliegende Annahme gestattet, dass wenigstens ein grosser Theil der langen Bahnen einen oder mehrere Herde passirt haben muss, demgemäss in seiner Leitungsfähigkeit beträchtlich alterirt sein musste; die Intactheit des Kniereflexcentrums[1]) und der betreffenden peripheren Nerven vorausgesetzt, musste der Effect einer tiefgreifenden Zerstörung der Pyramidenbahn ein Ausfall der corticalen Hemmungseinflüsse, also Reflexsteigerung sein; wenn trotzdem der Patellarreflex weder stark gesteigert noch unterdrückt war, so liegt meines Erachtens hierin nur ein Beweis für die interstitielle Natur des Processes, woher es auch kommt, dass der Hund bis zum Exitus eine, wenn auch deutlich verminderte Empfindungsleitung aus den periphersten Theilen seines Körpers besass.

Der Fall lässt uns auch einen Schluss ziehen auf die klinische Bedeutung der Sehnenreflexe bei den Thieren, da er zeigt, wie vorsichtig man bei der Beurtheilung derselben sein muss und dass ihre diagnostische Verwerthung eine gewisse Zurückhaltung auferlegt. Bei unserem Patienten war das Westphal-sche Zeichen vom normalen kaum verschieden, auch die übrigen Reflexe waren von atypischem Verhalten; während der Sphincterenschluss für Blase und Mastdarm nach kurzer Zeit insufficient wurde, war das Goltz'sche Symptom nicht zu erhalten. Auch die klinisch wichtigen Beziehungen der Sehnenreflexe und Contracturen zur Läsion der Pyramidenbahn[2]) hätte kaum in Betracht gezogen werden können; es waren thatsächlich bei unserem Patienten die corticomusculäre Bahnen am meisten betroffen, gekreuzte Contracturen und gesteigerte Patellarreflexe zugegen; allein die Erhöhung des Kniephänomens war viel zu unbedeutend, um charakteristisch zu sein, die vasculären Herde beschränkten sich nicht ausschliesslich auf die motorischen Bahnen, und die Contracturen, ein gewöhnliches Symptom bei acuten Processen des Centralnervensystems stark reizenden progressiven Charakters, konnten keine Aufschlüsse über die Bestimmung ihres Ursprunges abgeben, da cerebrale und spinale Herdläsionen miteinander vergesellschaftet waren.

[1]) Im 5., 6. und 7. Lumbarsegment (Westphal) war keine Herderkrankung aufzufinden.

[2]) Siehe Sternberg: Sehnenreflexe und ihre Bedeutung. S. 184.

Zum Schlusse möchte ich noch einmal auf die weiter oben berührten Punkte hinsichtlich der Pathogenese des Falles zurückkommen. Es ist wohl ohneweiters klar, dass ätiologisch nur in der Blutbahn circulirende Schädlichkeiten, in erster Linie pathogene Mikroorganismen in Betracht kommen können, deren Natur nicht näher erforscht werden konnte; dessenungeachtet scheue ich mich nicht, den Fall unbedenklich der häufigsten Infectionskrankheit des Hundes, der Staupe anzureihen, wenn auch die oft wiederholte klinische Untersuchung (Prof. Dr. Schindelka) und der Obductionsbefund in dieser Hinsicht ein ganz negatives Resultat ergeben hatten. Dies geschieht aus folgenden Gründen:

1. Ist mir aus der Literatur ein Fall von nervöser Staupe bekannt, der mit dem von mir gesehenen viel gemein hat. Die von Prof. Friedberger publicirte Krankengeschichte[1]) lautet wie folgt: „Patient, ein einjähriger Rattenfänger, war bereits vor der Aufnahme ins Spital einige Zeit erkrankt und zeigte beim Zugange neben mässigem Fieber (Puls 110; Temperatur 39·8° Celsius; Respiration 30 bis 40) die gewöhnlichen Erscheinungen der katarrhalischen Form der Staupe. Am zweiten Tage stellten sich erhöhte Wärme des Schädels, starke Injection der Bindehautgefässe des Auges, eigenthümlich lebhafter erregter Blick, häufiges Winseln und Klagen, Hin- und Herwerfen des Kopfes, allgemeines Muskelzittern, sowie Schwäche und Unsicherheit der Bewegung in der normal empfindlichen Nachhand ein, Symptome, welche in der Hauptsache eine Gehirnreizung bekundeten und auf Gehirnhyperämie, beziehungsweise Gehirnentzündung schliessen liessen. Schon jetzt glaubte man Sehschwäche beobachten zu können, doch war dies nicht mit voller Bestimmtheit zu behaupten. Der Zustand des Thieres verschlimmerte sich nun rasch. Am dritten Tage hielt die Erhöhung der Temperatur des Schädels an, der Hund war jetzt unaufmerksam auf seine Umgebung, der Blick matter, ausdruckslos, die Lidspalten halb geschlossen (Ptosis), beide Pupillen erschienen bis auf Stecknadelkopfgrösse verengt und starr, die Sehstörungen traten deutlich hervor, Hindernisse wurden kaum

---

[1]) Jahresbericht der kgl. Central-Thierarzneischule in München. 1888 bis 1889. S. 47.

mehr wahrgenommen. Neben allgemeinem Muskelzittern hatten sich in hervorragender Weise klonische Zuckungen der Brustbeinkiefermuskeln eingestellt, die Schwäche und Unsicherheit in der Bewegung war nunmehr im höheren Grade an den Vorderfüssen zu bemerken. Der Patient zeigte einen kreuzenden tappenden Gang, brach dabei vorne öfters zusammen, und schlug dann mit dem Kopfe auf den Boden auf. Empfindlichkeit bestand noch an allen Gliedmassen.

Am vierten Tage zeigte der Hund vollständige Erblindung und stiess an die ihm in den Weg kommenden Hindernisse oft mit solcher Gewalt an, dass er heftig zurückgeworfen wurde und zu Boden stürzte. Das Muskelzittern ist stärker und anhaltender geworden, die Zuckungen der Brustbeinkiefermuskeln hatten sich so gesteigert, dass die Zähne hörbar gegeneinanderschlugen, Schwäche und Ataxie war an allen vier Gliedmassen bemerkbar.

Es wurden nun beide Augen zum Zwecke der Spiegelung atropinisirt und dadurch auch maximale Pupillenerweiterung bewirkt. Die Untersuchung der Augen, und speciell des Augenhintergrundes, liess keinerlei krankhafte Veränderungen nachweisen.

Die Gefässe des normal gefärbten Sehnerveneintrittes waren zwar deutlich sichtbar, keineswegs aber mit Blut überfüllt, noch weniger hier oder in der Aderhaut Blutungen u. s. w. zugegen.

Nachdem in den folgenden Tagen eine Besserung des Krankheitszustandes nicht erfolgte, wurde der Hund auf Wunsch des Eigenthümers getödtet.

Die Section ergab Hyperämie der Gehirnhäute und allgemeines Hirnödem.

Aus dem Untersuchungsbefunde im Leben des Thieres und dem Sectionsergebnisse darf wohl geschlossen werden, dass es sich in dem vorliegenden Falle um eine centrale Ursache der amaurotischen Sehstörung gehandelt habe."

Die Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen mit demjenigen meines Falles ist nicht von der Hand zu weisen; auch der Obductionsbefund hat, weil nur makroskopisch, keine negative Beweiskraft; eine Differenz bestand nur insoferne, als dem neuropathologischen Symptomencomplexe eine charakteristische,

hoch fieberhafte katarrhalische Affection vorhergegangen war, was bei meinem Patienten nicht zutraf.

2. Vergleicht man die Untersuchungsresultate der Arbeiten Krajewsky's[1]) und Mazulewitsch's[2]) über die pathologische Histologie der nervösen Staupe des Hundes, sowie die Querschnittsbilder des Rückenmarkes, die der letztgenannte Autor auf der seiner schönen Publication angeschlossenen Tafel wiedergibt, mit den von mir geschilderten histologischen Details, so wird die Gleichartigkeit der structurellen Veränderungen, welche die Forscher bei dieser Krankheit gefunden haben, mit denjenigen meines Falles evident.

3. Um jeder Einspruchsberechtigung von vornherein die Spitze zu bieten, habe ich den Beweis für die Richtigkeit meiner anatomischen Diagnose dadurch zu erhärten getrachtet, dass ich nachträglich das Centralnervensystem notorisch staupekranker Hunde einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen habe, deren Ergebnisse ich in kürzesten Umrissen hier anschliessen möchte. Hierbei stütze ich mich auf die Befunde am Rückenmark, der Cauda equina und Oblongata eines Fox-Terriers und zweier Doggen im Alter von 8 bis 24 Monaten, die bei initialer, fieberhafter Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und hochgradiger, katarrhalischer Affection der Bronchien und des Digestionstractes nach einiger Zeit an einer auffallenden Benommenheit des Sensoriums, Facialis-, Vaguslähmung, krampfartigen Contractionen einer Extremität, allgemeinen Convulsionen, epileptiformen Krisen der heftigsten Art, Ataxien und Tremor erkrankten. Die Störungen der Sensibilität waren zweifelhaft — die Reflexerregbarkeit sehr alterirt; bei einem der Hunde fand man Herabsetzung, bei den übrigen entschiedene Steigerung bis zur höchsten Stufe, so dass z. B. leichtes Kitzeln der Sohlenhaut eines Beines rasche, 6- bis 10mal wiederholte Beuge- und Streckbewegung in beiden Beinen auslöste. Ferner constatirte man in jedem Falle Unregelmässigkeiten der Blasenfunction; zuerst bestand Harnverhaltung, gegen das Lebensende Incontinenz.

[1]) Krajewsky, Die irritativ nervöse Form der Hundestaupe. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie, Bd. XIII.

[2]) Mazulewitsch, Inaug.-Dissertation. Petersburg 1883.

Im Nervensysteme dieser Thiere fand ich Vorgänge vollkommen gleichartig denjenigen, wie sie Krajewsky, Mazulewitsch und Kolesnikoff bei der Staupe schildern und wie ich sie in meinem eingangs bearbeiteten Falle gesehen habe. Die Veränderungen hatten anderseits die grösste Aehnlichkeit mit den acuten disseminirten Myelitisarten des Menschen, deren Caracteristica Herr Dr. E. Redlich erst unlängst wieder gelegentlich der Besprechung der Poliomyelitis acuta mit dem Hinweise auf meine von ihm durchgesehenen Präparate auseinandergesetzt hat,[1]) so dass ich unter Bezugnahme hierauf die Aufzählung meiner Befunde unterlassen kann, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden. Nur einiger besonders markanter Eigenthümlichkeiten wäre noch zu gedenken.

Aus allen meinen Präparaten[2]) ging hervor, dass der Process immer in innigster Beziehung zu den Gefässen steht und erst secundär parenchymatöse Destructionen setzt; das Exsudat ist immer ein interstitielles, es hat den Charakter der Infiltration; im Rückenmarke zeigt es nirgends die Tendenz, sich auf eine bestimmte Abtheilung zu beschränken — die Neigung zur primären Entzündung ist überall gleichmässig vorhanden. Eine secundäre, aufsteigende Strangdegeneration habe ich auch bei Benützung der Marchi Imprägnation nicht entdecken können — vielleicht desshalb, weil die betreffenden Hunde, entsprechend der Bösartigkeit der damaligen Seucheninvasion, schon nach sehr kurzer Zeit zugrunde gingen.

Wenn ich nach dem Vorhergehenden den Beweis als hergestellt erachten darf, dass der von mir ausführlich referirte Fall thatsächlich der nervösen Form der Hundesstaupe angehört, erhellt daraus die weitere Consequenz, dass unter diesem Sammelbegriff eine Krankheitstype existirt, die nur das Nervensystem betrifft, ohne einer Spur einer vorhergehenden oder gleichzeitig bestehenden Mitbetheiligung anderer Organe, ähnlich wie dies für die pulmonale, intestinale und exanthematische Form gilt. Die Urtheile massgebender Autoren Friedberger,[3])

[1]) Sitzungsbericht d. Wr. med. Club vom 31. Januar 1894.

[2]) Ich habe dieselben in der Sitzung des Wr. med. Club vom 28. Februar 1894 demonstrirt.

[3]) Friedberger, Die Staupe der Hunde. Vorträge für Thierärzte von Dr. Siedamkrotzky, Friedberger und Fröhner, Therapie II. Bd.

Müller,[1]) Pütz,[2]) Röll,[3]) Krajewsky[4]) u. v. A. entschieden im negirenden Sinne, ohne indes die Möglichkeit des Vorkommens direct in Discussion zu ziehen; jedenfalls wird es zukünftigen Bearbeitungen dieses Gegenstandes vorbehalten bleiben, weitere Aufklärungen in diese Frage zu bringen.

Erklarung der Abbildungen.

Tafel II und III.

Fig. 1. Schnitt aus der Gegend des 12. Dorsalnervensegmentes. *A.* Dorsale Nervenwurzeln. *B.* Seitliches Rückenmarksband *C.* Vereinzeltes Blutgefäss mit starker adventitieller und perivasculärer Infiltration. *D.* Myelitischer Herd im Bereiche des rechten Vorderhornes, der in das angrenzende Gebiet des Vorderstranges isolirte Gefässinfiltrate aussendet.

Fig. 2. Schnitt aus der Höhe des siebenten Dorsalnervensegmentes. *A.* Meningitische Verklebung aller Rückenmarkshäute mit den Hintersträngen. *B.* Myelitische Infiltration des linken Hinterstranges. *C.* Ein enorm verdicktes Gefäss, längs dessen sich der Entzündungsprocess von dem Markinneren bis an die Pia fortpflanzt. *D.* Uebergreifen des Processes auf den linken Seitenstrang und das gleichnamige Hinterhorn. *E.* Seitliches Rückenmarksband.

Fig. 3. Schnitt durch das aborale Ende eines grossen myelitischen Herdes, dessen Centrum etwa im siebenten Halsnervensegment liegt. *A.* Isolirte Gefässinfiltrate in den Keilsträngen. *B.* Durchschnittene und umgeschlagene Dura. *C.* Assymmetrisch gelagerter, bedeutend erweiterter Centralcanal mit theilweise zerfallenem und abgehobenem Ependym. *D.* Lig. Denticul. *E.* Fissura median. ventralis. *F.* Kleine perivasculäre Rundzellenansammlung.

Fig. 4. Frontalschnitt durch das Gehirn beiläufig in der Gegend der Fissura postcruciata. *A.* Encephalitischer Herd im

[1]) Müller Georg, Die Krankheiten des Hundes. Müller Franz, Hundestaupe. Oesterr. Vierteljahresschrift, Bd. 58.

[2]) Pütz, Seuchen und Herdekrankheiten.

[3]) Röll, Therapie, II. Bd.

[4]) Krajewsky, l. c.

Marke des oralen Antheiles der zweiten und dritten Bogenwindung, der in der Tiefe der Fissura coronalis und ectosylvia anter. den Cortex tangirt. *B.* Capsula interna. *F.* Fornix. *E.* Streifenhügel. *D.* Mediale im Balken liegende, scharfe Grenze eines grösseren Herdes, dessen radiär streifige, der Gefässrichtung entsprechende Textur deutlich erkennbar ist. Lateral dehnt er sich bis nahe an den Cortex aus, ohne ihn jedoch zu erreichen; ventral umgreift er den Kopf des Schwanzkernes. *C.* Fortschreiten des Infiltrationsprocesses in das Mark des Gyrus suprasplenial. und entolateral.

Die Abbildungen 1, 2, 3 sind nach Kerntinctionspräparaten mittelst des Edinger'schen Zeichenapparates bei schwacher Vergrösserung, Fig. 4 in nat. Grösse hergestellt.

Ueber abnorme Nervenbündel in der Medulla oblongata des Menschen.

Von

Dr. James Heard aus Pittsburg.

(Mit 9 Abbildungen.)

Angeborene Abnormitäten der inneren Configuration des Rückenmarkes oder der Medulla oblongata scheinen nicht besonders häufig zu sein.

Van Gieson[1]) konnte in seiner sehr eingehenden kritischen Zusammenstellung aller derartigen bisher publicirten Fälle nur viermal unzweifelhafte, nicht durch postmortale Misshandlungen erzeugte Verlagerung der grauen Substanz des Rückenmarkes, niemals aber daselbst Heterotopie der weissen Substanz nachweisen. Hingegen war er im Stande, aus der Literatur drei Fälle von abnormen weissen Faserbündeln in der Medulla oblongata zusammenzutragen; aus eigener Erfahrung konnte er einen weiteren Fall anfügen und einen fünften beschrieb Schaffer. Wenn wir weiterhin das Bündel hinzurechnen, welches Henle in der ersten Auflage seines Handbuches der Anatomie ganz richtig als abnorm beschreibt, in der zweiten Auflage des genannten Werkes aber irrthümlicherweise mit der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel verwechselt, so haben wir es damit auf sechs Fälle gebracht, die einzigen Fälle sicherer, unzweifelhafter Heterotopie weisser Substanz in der Medulla oblongata.

Ich will nun kurz diese sechs Bündel beschreiben, um sie dann mit meinen eigenen Beobachtungen vergleichen zu können.

1. Die erste ausführlichere Beschreibung eines solchen abnormen Bündels lieferte Pick,[2]) daher bezeichnete man später ähnlich gelagerte Faseranhäufungen auch als Pick'sches Bündel·

Dieses, nur an einer Seite vorhandene Bündel machte sich an einer sonst normalen Medulla oblongata in der Höhe der Pyramidenkreuzung als eine scharf umschriebene Faseranhäufung bemerkbar, welche aus den Seitenstrangresten zu entstehen schien und ventral und medial vom Kopfe des Hinterhornes gelegen war. Dieses Bündel zeichnete sich vor den umgebenden dadurch aus, dass es aus dickeren Fasern zusammengesetzt war und bei der Färbung nach Pal einen auffallend dunkleren Ton annahm. Weiter cerebralwärts nahm dieses Bündel an Durchmesser zu und war von der Umgebung durch umspinnende Fasern scharf abgegrenzt, so dass keinerlei Beziehung zu den umliegenden Gebilden bestand. In der Höhe des obersten Drittheils der Oliven schienen die Fasern des in Rede stehenden Bündels in das Corpus restiforme einzustrahlen, so dass es auf höher gelegenen Schnitten nicht mehr gesehen werden konnte. Pick sieht in diesem Bündel eine abnorme Verbindung zwischen Seitenstrang und Corpus restiforme, ohne dass er sich aber über seine physiologische Bedeutung näher äussern konnte. Er macht darauf aufmerksam, dass es mit dem von Henle beschriebenen identisch sein dürfte.

2. Henle[3]) sagt in der ersten Auflage seines Handbuches, dass er mehrmals in den hinteren Bündeln des Processus reticularis vor dem Kopfe des Hinterhornes ein oder zwei cylindrische, scharf umschriebene Bündel von 0·25 bis 0·50 Millimeter Durchmesser an einer Seite gesehen habe, verwechselt aber, wie ich bereits erwähnte, dasselbe in der zweiten Auflage[4]) mit der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel. In Fig. 124 (erste Auflage) und Fig. 134 (zweite Auflage) gibt er auch eine genaue Abbildung der geschilderten Verhältnisse. Da die einzelnen Zeichnungen der Medulla oblongata bei Henle nicht nach Präparaten aus demselben Gehirne angefertigt sein dürften, so lässt sich auch über den weiteren Verlauf des Bündels in dem Henleschen Falle (möglicherweise sind es sogar deren mehrere gewesen) nichts aussagen.

3. In einem Falle von Hemiatrophia cerebelli fand Cramer[5]) auf Seite der Atrophie ein Bündel, welches an Grösse, Gestalt und Lagerung dem von Pick beschriebenen glich. Es tauchte in der Höhe der Pyramidenkreuzung auf, erreichte seine mächtigste Entwickelung in der Gegend der Schleifenkreuzug; hier

sah es wie ein durchschnittener Nerv aus und war von Bogenfasern umzogen, so dass es also keinerlei Beziehung zur Umgebung zu haben schien. In der Höhe des unteren Drittels der Oliven theilte es sich in zwei Bündel und seine Fasern begannen in der Richtung gegen das Corpus restiforme hin auszustrahlen; dass sie aber in dasselbe thatsächlich eintreten, konnte allerdings nicht nachgewiesen werden. Wenn auch in diesem Falle weder das untere noch das obere Ende des abnormen Bündels mit voller Sicherheit nachzuweisen war, so ist Cramer doch geneigt es mit dem von Pick beschriebenen zu identificiren und meint auch, dass es aus Fasern bestehe, welche die Seitenstränge mit dem Corpus restiforme, respective Kleinhirn verbinden.

4. Schaffer[6]) beschreibt ein abnormes Bündel, das in der oberen Gegend der Pyramidenkreuzung sichtbar wird, medial und dorsal der Substantia gelatinosa Rolandi, genau in dem Winkel gelegen war, welchen das Hinterhorn mit dem Nucleus funiculi cuneati bildet. Das Bündel war, wenigstens in seinem spinalen Theile, etwas transversal-elliptisch, scharf umschrieben und war vorne medial und hinten von circulären Fasern umgeben. Seine innere Hälfte wies dort quergetroffene, also sagittal verlaufende Fasern auf, während seine laterale Hälfte durch schräge Fasern gebildet wurde. Diese letzteren will Schaffer in solche Fasern übergehen sehen, welche direct aus dem Burdach'schen Kern und aus den Hinterstrangresten stammen. Etwa in der Höhe des unteren Drittels der Olive repräsentirte sich das Bündel als kreisrund und näherte sich weiter oben auffallend der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel; mit letzterer communicirte es übrigens gar nicht, sondern entsandte deutlich transversale Fasern „dem Corpus restiforme zu".

Wenn auch dieses Bündel mehr dorsal gelegen war als jenes von Pick und obwohl die Fasern des ersteren nicht aus den Seitenstrangresten, sondern aus den Hintersträngen zu stammen schienen, so sieht doch Schaffer beide als identische Gebilde an; allerdings würde es sich in seinem Falle um eine abnorme Verbindung des Hinterstranges mit dem Corpus restiforme handeln.

5. Kronthal[7]) beobachtete in einem Falle von Bulbärparalyse zwei isolirte, runde Bündelchen nahe dem Boden des

vierten Ventrikels und der Raphe medial vom Hypoglossuskerne. Weiter cerebralwärts verschmelzen beide Bündel in eines und Ganglienzellen treten in dem weissen Faserstrange auf; diese Zellgruppe nimmt weiterhin etwa den Platz des Nucleus centralis inferior ein. Ueber den unteren Ursprung dieser Fasern kann er nichts aussagen.

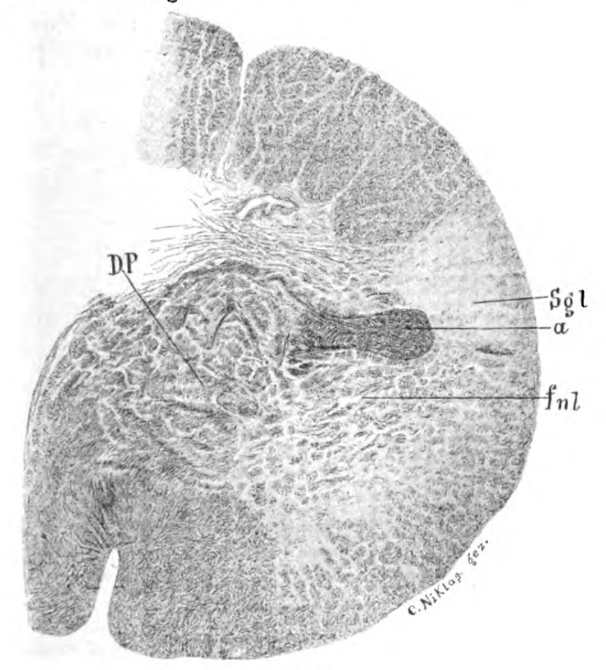


Fig 1.

Querschnitt aus der unteren Gegend der Pyramidenkreuzung *(DP)*. *Sgl* Substantia gelatinosa. *fnl* Seitenstrang; lateralwärts ziehende dunkle Fasern sammeln sich am medialen Rande der Substantia gelatinosa zu einem distincten runden Bündel *a*.

6. Van Gieson[8]) konnte an ähnlicher Stelle zwei weisse Faserbündel bemerken, medial vom Hypoglossuskerne, die entweder als oberste losgelöste Fasern des Fasciculus longitudinalis posterior oder als Associationsfasern für die Theile des Hypoglossuskernes aufgefasst werden könnten.

Eigene Beobachtungen.

1. Fall. Die untersuchte Medulla gehörte einem sonst normalen Gehirne an; wenn sich auch über dessen Provenienz

nichts sicheres mehr ermitteln liess, so steht doch das Eine fest, dass keinerlei ausgesprochene Cerebralerscheinungen während des Lebens bestanden haben.

In dieser Medulla oblongata, die zur Anfertigung einer normalen Schnittserie bestimmt war, konnten zwei abnorme Bündel nachgewiesen werden.

Das erste dieser Bündel, welches ich als „Bündel *a*" bezeichnen will, macht sich zuerst in den tiefsten Ebenen der

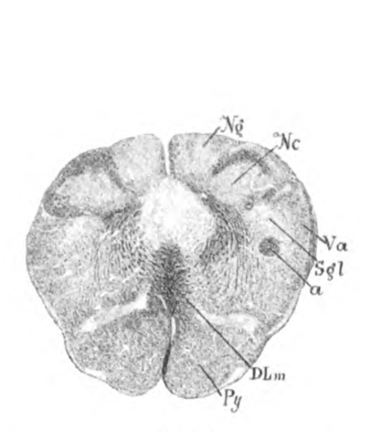


Fig. 2.

Schnitt aus der Gegend der Schleifenkreuzung (*DLm*).
Py Pyramiden. *Sgl* Substantia gelatinosa. *Va* Aufsteigende Trigeminuswurzel. *Nc* und *Ng* Kerne des funiculus cuneatus und gracilis. Das Bündel *a* ist deutlich sichtbar.

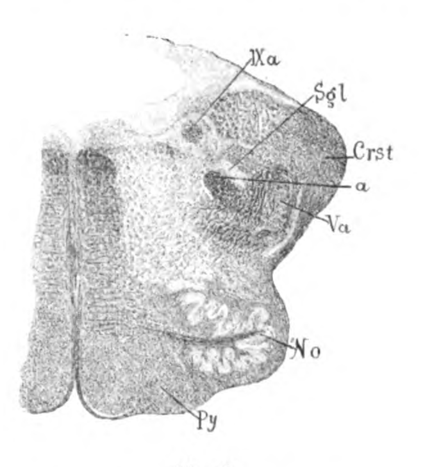


Fig. 3.

Schnitt durch das obere Dritttheil der Oliven (*No*).
Py Pyramiden. *Crst* Corpus restiforme. *Sgl* Substantia gelatinosa. Das abnorme Bündel *a* von ähnlicher Grösse wie die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel. *IXa* legt sich bereits der aufsteigenden Trigeminuswurzel (*Va*) an.

Pyramidenkreuzung bemerkbar. Wir sehen (Fig. 1) hier, wie neben den Bündeln die in der Gegend des Processus reticularis sich medianwärts zur Pyramidenkreuzung wenden, einige andere, ebenfalls zweifellos dem Seitenstrange angehörende Faserbündel sich lateralwärts und ein wenig dorsalwärts wenden und sich medial und etwas ventral von der Substantia gelatinosa des Hinterhornes zu einem rundlichen Bündel sammeln. Ihre dunklere Färbung (nach Weigert-Pal) hebt sie deutlich von den übrigen Seitenstrangfasern ab.

Fig. 2 stellt einen Querschnitt aus der Gegend der Schleifenkreuzung (*Dlm*) dar. Das Bündel *a* erscheint hier als quer getroffener, kreisrunder Nervenstrang an der medialen und ventralen Seite der Substantia gelatinosa (*Sgl*) nahe der aufsteigenden Trigeminuswurzel (*Va*) gelegen; es misst etwa 0·75 Millimeter im Durchmesser und wird auch hier von feinen circulären Fasern umsponnen. Eine Beziehung zu den Zellgruppen des Nucleus funiculi cuneati (*Nc*) oder denen des Nucleus

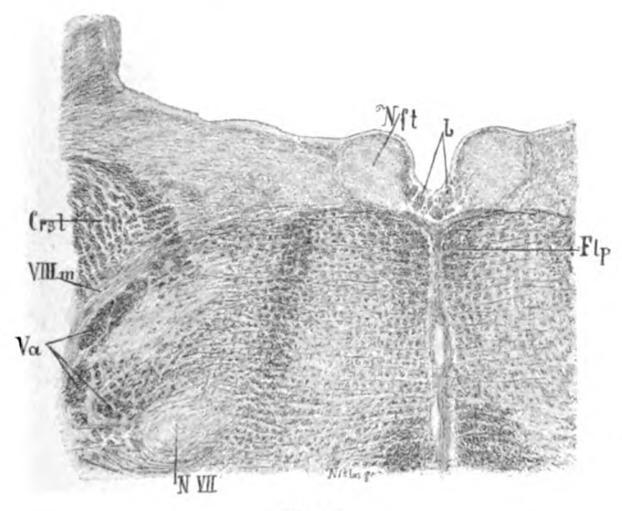


Fig. 4.

Schnitt etwas über dem unteren Rand der Brücke.
N VII Kern des N. facialls. *VIIIm* mediale Acusticuswurzel. *Crst* Corpus restiforme. *Va* aufsteigende Trigeminuswurzel. Das Bündel *a* ist hier nicht mehr zu finden, hingegen in der Mittellinie das zweite abnorme Bündel *b* aus den beiden stark angeschwollenen Kernen des Funiculus teres (*Nft*) entspringend. *Flp* Fasciculus longitudinalis posterior.

funiculi gracilis (*Ng*) ist sicher nicht nachweisbar. (Vgl. den oben angeführten Fall von Schaffer.)

In Fig. 3, welche einen Querschnitt durch das obere Dritttheil der Olive zeigt, behält das Bündel noch immer einen ähnlichen Platz neben der Substantia gelatinosa bei, es nähert sich aber bereits der unteren Ecke des halbmondförmigen Trigeminusquerschnittes (*Va*) und beginnt bereits in mehrere einzelne Bündel zu zerfallen, ohne aber die Tendenz erkennen zu lassen, gegen das Corpus restiforme hin abzubiegen.

In den folgenden Schnitten wird es immer schwieriger, das Bündel *a* als solches zu erkennen; es wird schliesslich unmöglich, seine Faserbündelchen von den umgebenden Faserquerschnitten, ganz besonders aber von der aufsteigenden Trigeminuswurzel zu unterscheiden. Ob sich das Bündel thatsächlich den Trigeminusfasern anschliesst, kann nicht mit Sicherheit angegeben werden, es ist dies aber, wie wir später sehen werden, nicht wahrscheinlich. Eine Verbindung mit dem Corpus restiforme konnte aber auch nicht gefunden werden.

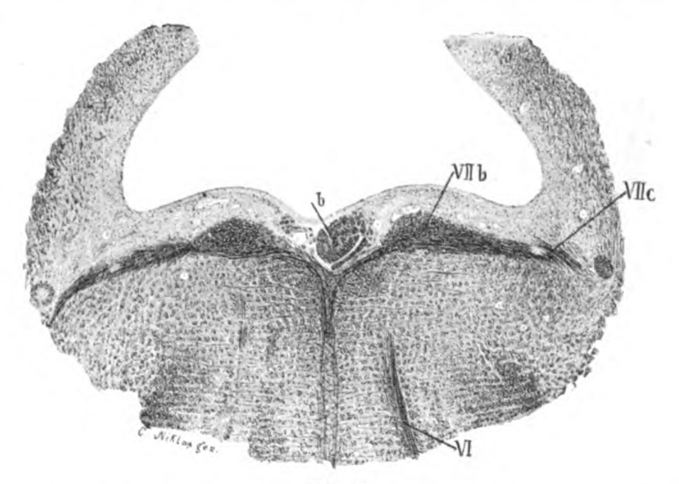


Fig. 5.
Umbeugung des Facialiskniees *(VII b* und *VII b). VI* Nerven abducens. In der Mittellinie das abnorme Bündel *b*.

Ein zweites anomales Bündel von auffallender Lage und Grösse, das wir als Bündel *b* bezeichnen wollen, begann etwa in der Mitte der Rautengrube bemerkbar zu werden.

In Fig. 4 sehen wir am Boden des vierten Ventrikels die Nuclei funiculi teretis beiderseits in ganz ungewöhnlich starker Weise entwickelt und auffallend über das Niveau des Ventrikelbodens hervorragen, so dass zwischen ihnen eine tiefe Spalte entsteht. Am Grunde dieser Spalte, also in der Mittellinie, dorsal von der Raphe, treffen wir auf Bündel feiner, quergetroffener (demnach sagittal verlaufender) Fasern *(b)*. Aus dem Fasernetze im Inneren der beiden Nuclei funiculi teretis gelangen zahlreiche Fasern an der dorsalen und medialen Seite dieser Zellhaufen

an die Oberfläche, ziehen zunächst ventralwärts und bilden dann in der Mittellinie die oben erwähnten abnormen Faserbündel, indem sie hier in die Sagittalrichtung umbiegen. Schon in den nächstfolgenden Schnitten und in der ganzen Länge des Mittelstückes der Facialiswurzel (Fig. 5, VII *b*) finden wir am Boden des vierten Ventrikels in der Mittellinie dieses unpaare Bündel (*b*)

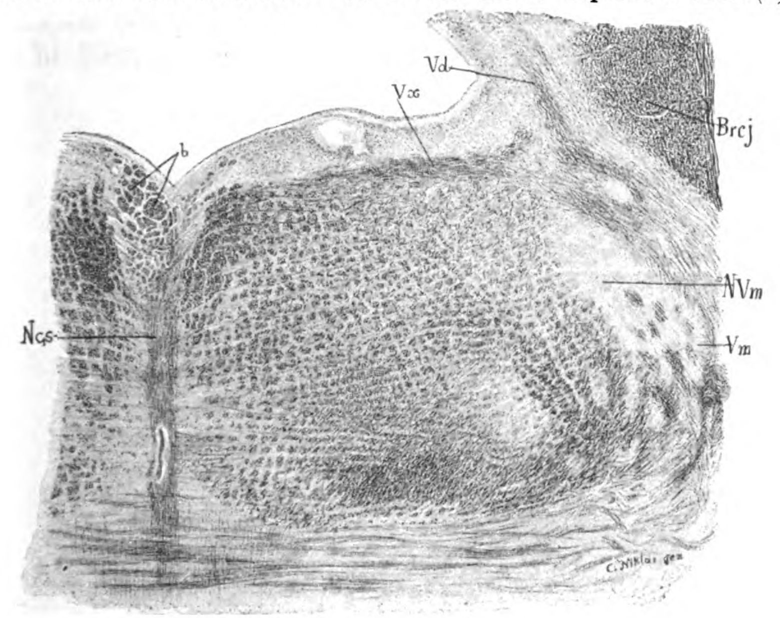


Fig. 6.
Gegend der Trigeminuskerne.
NVm motorischer Trigeminuskern. *Vm* motorische Trigeminuswurzel. *Brcj* Bindearm. *Vx* gekreuzte. *Vd* absteigende Trigeminuswurzel. *Ncs* Nucleus centralis superior. *b* das zerfallende abnorme Bündel.

feiner Fasern, das hier einen leicht elliptischen Querschnitt darbietet, deutlich in eine Anzahl von Unterabtheilungen zerfällt und keinerlei Beziehungen zu den umgebenden Gebilden aufweist.

Etwa in der Höhe der Trigeminuskerne (Fig. 6) wird dieses Zerfallen des Bündels *b* immer deutlicher; die kleineren Bündel liegen nun zum grossen Theile beiderseits des tief eingeschnittenen Sulcus medianus ventriculi quarti, beginnen aber gleichzeitig ventralwärts, zwischen beide hintere Längsbündel hinein gegen den Nucleus centralis superior hin abzuströmen. Dabei können

sie durch ihr feineres Caliber leicht von den anderen Fasern der Raphe unterschieden werden.

Namentlich die nun folgenden Schnitte zeigen, dass in diesem Gehirne der Nucleus centralis aussergewöhnlich stark entwickelt ist, und auch auf dem bedeutend höher gelegten Querschnitte (Fig. 7), an dem vom Bündel *b* nicht mehr zu sehen ist, fällt die bedeutende Entwickelung dieser Zellgruppe (*Ncs*) noch auf, was allerdings in der Zeichnung nicht mehr so deutlich in die Augen springt.

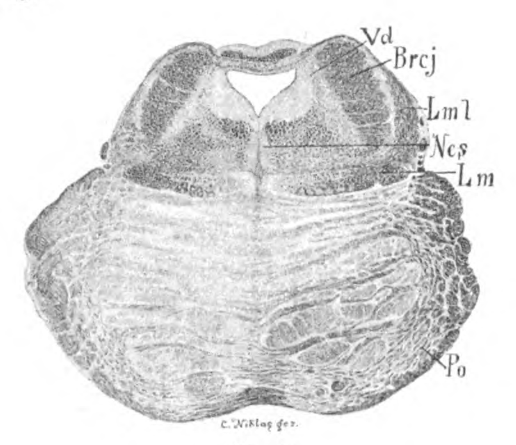


Fig. 7.
Schnitt hinter den Vierhügeln.
Vd Absteigende Trigeminuswurzel. *Brcj* Bindearm. *Lml* laterale, *Lm* mediale Schleife, *Po* Pons. *Ncs* Nucleus centralis superior.

Es darf daher als wahrscheinlich angenommen werden, dass das Bündel *b* im Nucleus centralis superior endet, während wir seinen unteren Ursprung aus den beiden Nuclei funicali teretis als sicher festgestellt annehmen können.

2. Fall. Es handelt sich hierbei um ein Gehirn, welches mancherlei krankhafte Veränderungen aufwies, und das in ausführlicher Weise von Dr. Kornfeld in Brünn beschrieben werden wird. Hier sei blos erwähnt, dass auch Tabes dorsalis mit Degeneration verschiedener Hirnnerven vorhanden war. Für uns ist hier nur von Belang, dass sich in der Medulla oblongata ebenfalls mehrere abnorme Bündel vorfanden. In der Höhe der Pyramidenkreuzung taucht medial von der Substantia gelatinosa an einer Seite ein kreisrundes Bündel im Bereiche der Seiten-

stränge auf, welches von anderen Nervenfasern umsponnen wird und direct cerebralwärts zieht. Dieses Bündel, welches wir als Bündel *c* bezeichnen wollen, misst circa 0·7 Millimeter im Durchmesser und ist an einem Querschnitte durch die Mitte der Oliven an der medialen Seite der Substantia gelatinosa, respective der fast ganz degenerirten, aufsteigenden Trigeminuswurzel zu sehen. Eine Verwechselung mit der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel wäre in diesem Falle bei oberflächlicher Betrachtung

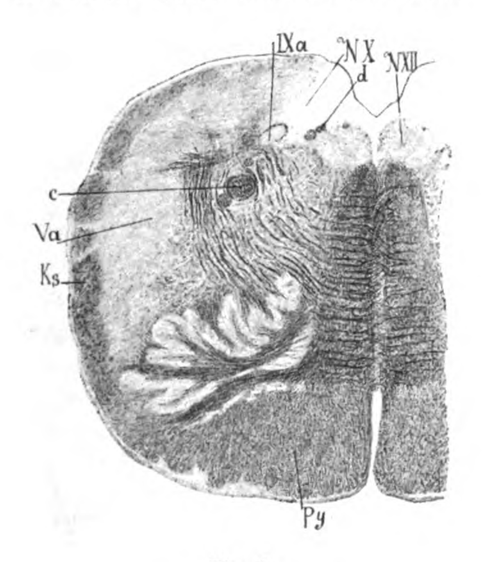


Fig. 8.
Schnitt am Calamus scriptorius.
c u. *d* Die beiden abnormen Doppelbündel. *NXII* Kern des Nerv. hypoglossus. *NX* Kern des Nerv. vagus. *Ks* Kleinhirnseitenstrang. *Py* Pyramide. *Va* Die pegenerirte aufsteigende Trigeminuswurzel. *IXa* Die gleichfalls degenerirte aufsteigende Glossopharyngeuswurzel.

vielleicht möglich, da eine solche nicht auffindbar ist; dieselbe ist nämlich gleich der aufsteigenden Trigeminuswurzel beiderseits vollständig degenerirt, ihre Stelle aber, dorsal vom Bündel *c*, leicht an den intacten, ihr Areale umkreisenden Fasern zu erkennen *(IXa)*. Von dem Hauptbündel *c* hat sich hier ein zweites, weitaus kleineres (lateral und etwas ventral davon gelegen) abgespalten.

An demselben Schnitte bemerken wir aber auch nahe dem Ventrikelboden zwischen Hypoglossuskern *(NXII)* und Vagus-

kern *(N X)* mehrere abnorme Faserbündel mit *d* bezeichnet. Diese letzteren lassen sich ein Stück cerebralwärts verfolgen, biegen dann successive lateralwärts um und entziehen sich einer weiteren Verfolgung.

Fig. 9 stellt ein Stück eines Querschnittes bei stärkerer Vergrösserung dar, welcher durch das untere Drittel der Brücke gelegt wurde. Hier sehen wir das Bündel *c* noch immer ganz deutlich etwa in dem Winkel zwischen Kern des Nucleus facialis *(N VII)* und dem Austrittsschenkel des genannten Nerven *(VII c)*. Noch eine Strecke weiter cerebralwärts kann das

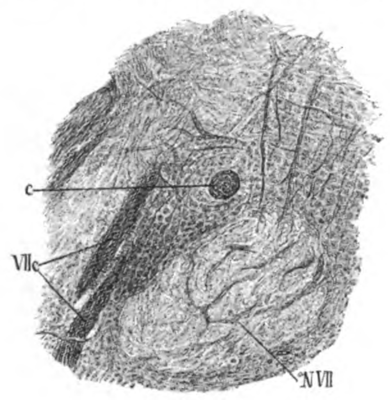


Fig. 9.
Stück eines Querschnittes aus dem unteren Brückenabschnitt.
NVII Kern des N. facialis. *VIIc* Austrittsschenkel der Facialiswurzel, zwischen beiden das abnorme Bündel *c*.

Bündel *c* als scharf umschriebener Querschnitt in der Haubenregion erkannt werden. Nach und nach aber werden seine Grenzen undeutlicher und schon etwa in der Mitte der Brücke können seine Fasern von den Längsfasern der Haube nicht mehr unterschieden werden.

Wenn wir zunächst nur die Bündel *a* und *c* ins Auge fassen, so müssen ihr Ursprung aus dem Seitenstrang und ihr Verlauf medial von der Substantia gelatinosa Rolandi dafür sprechen, dass beide Bündel untereinander und auch mit dem Pick'schen Bündel identisch sind. Zwar konnte für das Bündel *c* dieser Ursprung aus dem Seitenstrange nicht mit der nämlichen Klarheit und Sicherheit demonstrirt werden wie für *a*, doch

scheint derselbe, ganz abgesehen von der sonstigen Aehnlichkeit beider Bündel, schon aus den Präparaten mindestens mit genügender Deutlichkeit hervorzugehen, während für jede andere Provenienz (z. B. Hinterstrang) auch nicht der geringste Anhaltspunkt besteht. Auch die von Cramer, Schaffer und Henle beschriebenen abnormen Bündel zeigen die gleiche Lage und Gestalt. Cramer nimmt gleichfalls seinen Ursprung aus dem Seitenstrange an, während Schaffer ihn in den Hintersträngen sucht. Henle äussert sich diesbezüglich nicht.

Das obere, cerebrale Ende unserer Bündel *a* und *c* konnten wir zwar in keinem Falle deutlich auffinden, doch scheint uns — wenigstens für unsere Fälle — eine Beziehung zu dem Corpus restiforme eher zweifelhaft. Nirgends konnten wir das Umbiegen lateralwärts sehen und namentlich im zweiten Falle spricht auch der deutliche isolirte Verlauf des Bündels *c* bis gegen die Mitte der Brücke gegen eine solche Verbindung mit dem Strickkörper.

Es wurde gezeigt, dass das Bündel *a* sich enge der aufsteigenden Trigeminuswurzel anlegt und endlich von dieser nicht mehr zu unterscheiden ist, und bei dieser Gelegenheit auch die Möglichkeit erwähnt, dass seine Fasern sich thatsächlich den Trigeminusfasern anschliessen. Gegen ein solches Verhalten scheint aber unser Fall 2 zu sprechen. Wir haben gesehen, dass die aufsteigende Trigeminuswurzel und die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel in hohem Grade an beiden Seiten degenerirt erschienen, das Bündel *c* aber sehr deutlich und bestimmt zu erkennen war. Bei dem Umstande, als wir die aufsteigende Quintuswurzel und die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel als physiologisch analoge Wurzelbündel ansehen müssen (vgl. Obersteiner),[8]) dürften wir erwarten, dass auch das Bündel *c* degenerirt wäre, wenn es dieser Fasergruppe angehören würde.

Wir müssen also für die medial von der Substantia gelatinosa vorkommenden, im Ganzen bisher sechsmal gesehenen, abnormen Bündel einen unteren Ursprung aus dem Seitenstrange annehmen, die Frage nach dem oberen Ende aber noch offen lassen.

Das Bündel *b* verdient deshalb ein gewisses Interesse, weil es eine längere Strecke weit am Boden des vierten Ventrikels als unpaares Bündel in der Mittellinie sagittal verläuft

und seinen bilateralen Ursprung während dieses Verlaufsstückes nicht mehr erkennen lässt. Wir haben schon erwähnt, dass wir in diesem Bündel eine abnorm entwickelte Verbindung zwischen dem Nucleus funiculi teretis und dem Nucleus centralis superior, die beide aussergewöhnlich gross waren, zu suchen haben, die wahrscheinlich eine ungekreuzte ist. Die physiologische Bedeutung dieses Bündels bleibt uns unklar.

Allerdings könnte man an das Gebiet des Nervus acusticus, insbesondere an die Striae medullares denken. Es entspringt ja ein Theil der Striaefasern aus dem Nucleus funiculi teretis (vgl. Nussbaum),[9]) doch muss ihre Beziehung zum Nervus acusticus mindestens als fraglich bezeichnet werden.

Ueber die kleinen Bündel *d*, die nur während eines relativ kurzen Verlaufes sichtbar sind, lässt sich dem oben Gesagten nichts hinzufügen.

Fassen wir schliesslich die bisherigen Erfahrungen über abnorme Bündel in der Medulla oblongata zusammen, so möchte ich glauben, dass solche, wenn auch keineswegs sehr häufig, so doch nicht als selten bezeichnet werden dürfen. Namentlich wurde das Pick'sche Bündel an der medialen Seite der Substantia gelatinosa bereits wiederholt (sechsmal) angetroffen.

Speciell mit Rücksicht auf die beiden eigenen Fälle ist es bemerkenswerth, dass beide ausser dem Pick'schen Bündel noch andere abnorme Faserzüge aufwiesen. Es scheint also in diesen beiden Gehirnen eine gewisse Tendenz zu abnormen Bildungen vorhanden gewesen zu sein.

Herrn Prof. Obersteiner sage ich für die Ueberlassung dieser beiden Fälle und für seine Unterstützung bei der Untersuchung derselben meinen besten Dank.

Literatur.

[1]) Van Gieson, A Study of the artefacts of the nervous System. New-York med. Journ. 1892.
[2]) Pick, Ueber ein abnormes Faserbündel in der menschlichen Medulla oblongata. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXI.
[3]) Henle, Handbuch der Nervenlehre. 1. Aufl. 1871, S. 195.
[4]) Henle, Handbuch der Nervenlehre. 2. Aufl. 1879, S. 222.
[5]) Cramer, Ueber ein abnormes Bündel in der Medulla oblongata des Menschen. Centralblatt f. allgem. Pathologie, Bd. I.
[6]) Schaffer, Ueber das Henle-Pick'sche abnorme Faserbündel der Oblongata. Neurologisches Centralblatt 1890.
[7]) Kronthal, Abnorme Bündel in der Medulla oblongata des Menschen. Ibid.
[8]) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 2. Aufl. 1892, S. 394.
[9]) Nussbaum, Ueber den Klangstab, nebst Bemerkungen über den Acusticusursprung. Wien. med. Jahrbücher 1888.

Nachträgliche Bemerkungen zu dem Aufsatze von Dr. J. Heard: Ueber abnorme Nervenbündel in der Medulla oblongata.

Von

Prof. H. Obersteiner.

Der vorhergehende Aufsatz wurde im Sommer 1893 von Herrn Dr. J. Heard fertiggestellt. Da in der seither verflossenen Zeit von anderen Seiten einschlägige Beobachtungen gemacht wurden, ausserdem aber auch in dem unter meiner Leitung stehenden Institute noch weiteres, hierher gehöriges Materiale gefunden wurde, glaube ich verpflichtet zu sein, an Stelle des in seine Heimat zurückgekehrten Autors einige kurze, vervollständigende Bemerkungen anzufügen.

Zunächst will ich mit wenigen Worten drei neue Fälle von abnormen Faserbündeln in der Medulla oblongata erwähnen, von denen Nr. 1 und 3 an Präparaten gefunden wurden, die Herr Dr. Cassirer anfertigte.

Der erste Fall betrifft den als Pick'sches Bündel zu bezeichnenden, nicht gar seltenen Faserzug, entsprechend den Bündeln *a* und *c* von Heard. Auch hier fand sich medial und ventral von der Substantia gelatinosa ein sehr augenfälliger, kreisrunder Faserquerschnitt, von circulären Fasern umsponnen. Unterscheidend war diesmal der bedeutend geringere Durchmesser, indem es sich nur um ein Bündelchen von circa 0·2 Millimeter Durchmesser handelte. In den obersten Querschnitten der Pyramidenkreuzung konnte es zuerst erkannt werden; die zur Schleifenkreuzung ziehenden Fibrae arcuatae internae brauchten in den weiteren Höhen nur ein klein wenig von ihrem circulären Verlaufe abzuweichen, um dieses Bündel zwischen sich zu

fassen. Weiter cerebralwärts lag es nahe der dorsalen Spitze des halbmondförmigen Trigeminusquerschnittes, rückte dann ganz an die aufsteigende Acusticuswurzel heran und fing einige Millimeter ober dem Calamus scriptorius an, sich derart aufzusplittern, dass seine Unterscheidung von den letztgenannten Bündeln nicht mehr möglich war. Ein laterales Umbiegen gegen das eigentliche Corpus restiforme hin konnte aber auch hier nicht gesehen werden.

Der zweite Fall zeigt ebenfalls das Pick'sche Bündel wieder in ganz typischer Weise. Wie in dem vorigen handelte es sich um ein relativ dünnes Bündel; sein grösster Durchmesser überstieg kaum 0·3 Millimeter.

In bekannter Weise tauchte es zuerst in der Gegend der obersten Pyramidenkreuzung auf an der wiederholt angegebenen Stelle. Auch diesmal fehlten die charakteristischen circulären Fasern nicht. Weiter cerebralwärts behielt es seine Lage medianwärts von der Substantia gelatinosa bei, wurde in der Höhe der oberen Hälfte des Hypoglossuskernes nach und nach weniger deutlich, um endlich, etwa gleichzeitig mit dem Hypoglossuskerne, ganz zu verschwinden. Ein Abbiegen nach irgend einer Seite hin konnte trotz sorgfältigstem Verfolgen nicht beobachtet werden.

Der dritte Fall betrifft hingegen wieder jenen als medianes Längsbündel zu bezeichnenden Faserzug, den Heard Bündel *b* nannte. Wenn es sich auch in diesem Falle, ebenso wie in dem zweiten von Heard, um eine Medulla handelte, deren Träger an Tabes mit ausgesprochenen Bulbärerscheinungen litt, so möchte ich diesen Umstand doch nur als einen rein zufälligen hinstellen.

In Schnitten durch die mittleren Partien des Hypoglossuskernes machte sich ein rasches Anwachsen des Nucleus funiculi teretis bemerkbar, und bereits am cerebralen Ende desselben, noch mehr aber in den folgenden Schnitthöhen, bildete derselbe jederseits einen in die Rautengrube stark vorspringenden, runden Körper; eine tiefe mediane Rinne entstand daher oberhalb der Raphe. Bald konnte man auch zahlreiche kleine Fasern sehen, die namentlich aus der medialen Seite des Kernes austreten, sich ventralwärts wenden und in der Mittellinie zu einem unregelmässigen, zerklüfteten Bündel ansammeln.

Weiter oben lagerte sich die Hauptmasse dieses feinfaserigen Bündels mehr auf die eine Seite (rechts oder links, kann ich nicht angeben); schliesslich oberhalb des Trigeminusaustrittes konnte man die Fasern in die Raphe eintreten sehen und sie daselbst noch eine Strecke weit ventralwärts gegen den, auch hier ziemlich grossen Nucleus centralis superior hin verfolgen.

Zu diesen eigenen neuen Beobachtungen kommt noch eine Mittheilung von Rychlinski (Gesellsch. d. Neurologen und Psychiater in Kasan, Sitzung vom 24. April 1893, Ref. im Neurol. Centralbl. 1893, Nr. 21). Er fand rechterseits in der obersten Gegend der Pyramidenkreuzung ein rundes, isolirtes Bündel, das cerebralwärts noch anwuchs und sich später in zwei Bündel spaltete, und dem von Pick beschriebenen analog zu sein schien. Auch Rychlinski konnte das cerebrale Ende nicht deutlich feststellen.

Das von Epstein im I. Bande des ungarischen Archives f. Med. beschriebene Bündel ist ganz anderer Art.

Im Anschlusse an diese Mittheilung bemerkte Bechterew, er habe dieses eigenthümliche Bündel auch bereits wiederholt gesehen; zuletzt sei es ihm in dem Gehirne eines Geisteskranken aufgefallen.

Wenn ich Herrn Dr. Heard veranlasst habe, eine Anzahl abnormer Bündel in der Medulla oblongata zu beschreiben, und mich dann auch noch selber der Sache annahm, so geschah dies keineswegs in der Meinung, dass jeder kleineren Abweichung vom Normalen schon eine grosse wissenschaftliche Bedeutung zukomme. Ich halte die reine Abnormitätenjägerei nicht bloss für zwecklos, sondern unter Umständen selbst für schädlich, indem sie nur zu leicht auf allerlei Irrwege leitet; ich verweise diesbezüglich bloss auf mancherlei, was uns über die Hirnwindungen geboten wurde. Eine Abnormität kann aber werthvoll werden, wenn sie uns einen weiteren Ausblick verschafft, wenn sie gewisse Schlüsse auf den normalen Bau gestattet, die Entwickelung des Organes beleuchtet oder allenfalls vergleichend anatomische Beziehungen erkennen lässt.

Wenn nun auch die beschriebenen Bündel zunächst nach keiner dieser genannten Richtung hin eine grosse Ausbeute liefern, so dürfen wir sie doch nicht für ganz interesselos erklären. Das mediane Längsbündel zeigt uns eine Verbindung

des noch so wenig gekannten Nucleus funiculi teretis, die vielleicht auch in anderen Gehirnen vorhanden, aber dann, gleich diesem Kerne, nur schwach entwickelt ist, so dass die wenigen feinen Fasern unter den vielen groben ganz verschwinden. Dass dieser Verbindung aber eine gewisse Constanz sicher zugeschrieben werden darf, geht daraus hervor, dass bei stärkerer Entwickelung des Kernes auch das mediane Längsbündel deutlich vorhanden ist. Die obere Beziehung zum Nucleus centralis superior scheint auch nach meinem Falle recht wahrscheinlich, keineswegs aber so unzweifelhaft, wie der untere Ursprung aus dem Nucleus funiculi teretis.

Das Bündel, welches Heard mit *a* und *c* bezeichnet und welches mir seither noch zweimal untergekommen ist, möchte ich der Kürze halber als Pick'sches Bündel bezeichnen. Im Allgemeinen ist es nicht gut, Organe oder Organtheile mit Namen von Forschern zu belegen, sobald sich ein passender, etwa topographischer, nicht misszuverstehender Ausdruck dafür finden lässt; ein solcher, wenn er gut gewählt ist, giebt ja gleich scharf und präcise an, was darunter gemeint ist. Das in Rede stehende Bündel kennen wir aber trotz seiner relativen Häufigkeit noch nicht genau genug, um es nach diesem Principe zu taufen, und nachdem es von Pick zuerst eingehend untersucht und beschrieben worden war, dürfte es daher, wenigstens vorderhand, auch am besten nach ihm benannt werden.

Bei dem Umstande, als wir diesem Bündel in den verschiedensten Grössenvariationen relativ gar nicht selten begegnen, scheint es mir nicht unwichtig, auch an den Gehirnen von Embryonen und Neugeborenen darauf zu achten. Wir müssen ihm, schon seiner Häufigkeit wegen, mehr Interesse schenken, und dürfen erwarten, dass uns die Zeit und Art seiner Entwickelung weiteren Aufschluss über den Verlauf und die Bedeutung bieten werden.

Je häufiger wir einen bestimmten, nicht constanten Faserzug im Centralnervensysteme antreffen, umsoweniger dürfen wir ihn, streng genommen, als eine Abnormität betrachten. Ich möchte den Klangstab am Boden des vierten Ventrikels in eine Reihe stellen mit dem Pick'schen Bündel und mit dem medianen Längsbündel. Auch der Klangstab ist ein sehr inconstantes Vorkommniss und auch bei diesem Faserzug ist das cerebrale Ende

ein unsicheres, indem es sich, so wie die beiden hier näher besprochenen Bündel, nach einem mehr oder minder sagittalem Verlaufe auflöst; trotz der eingehenden Untersuchungen von Nussbaum[1]) konnten wir ihn schliesslich nicht unzweifelhaft genug weiter verfolgen.

Die physiologische Bedeutung aller dieser Bündel muss uns vorderhand vollkommen unklar bleiben, insolange ihre anatomischen Beziehungen nicht genügend sichergestellt sind. Vielleicht würde eine sehr genaue Kenntniss der cerebralen Leistungsfähigkeit des Individuums, dem das Gehirn angehört, einiges Licht auf die Function dieser Faserzüge werfen können.

---

[1]) J. Nussbaum, Ueber den Klangstab, nebst Bemerkungen über den Acusticusursprung. Wien. med. Jahrb. 1888.

Anatomische Befunde bei experimenteller Porencephalie am neugeborenen Hunde.

Von

Dr. G. Bikeles.

(Mit Tafel IV und einer Abbildung im Texte.)

Im physiologischen Institute des Herrn Prof. Exner wurde einem Hunde im Alter von 6 Tagen der rechte Gyrus sigmoïdeus exstirpirt. Die Operation führte Herr Assistent Dr. Sigm. Fuchs aus. Der Ventrikel wurde dabei nicht eröffnet. Der Wundverlauf war ein normaler, ohne jede Eiterung. Unmittelbar nach der Operation schienen die contralateralen Extremitäten schlaffer, dieselben erholten sich aber allmählich und nach wenigen Tagen war die Motilität an denselben gleich der auf der anderen Seite. Das operirte Thier entwickelte sich langsamer als andere nicht operirte (vom selben Wurfe), doch lernte das Thier geschickt umher zu laufen, ohne dass ein Ausrutschen mit einer Extremität an demselben bemerkt wurde. 14 Wochen nach der Operation wurde der Hund getödtet, nachdem derselbe in den letzten Wochen stark abgemagert war und fast keine Nahrung zu sich genommen hatte.

Befunde bei der Nekropsie. An der rechten Grosshirnhemisphäre, an der Stelle des Gyrus sigmoïdeus, befand sich eine durchscheinende Membran. Als dieselbe angestochen wurde, entleerte sich aus dem Ventrikel eine relativ sehr beträchtliche Quantität einer klaren, serösen Flüssigkeit. Der Gyrus sigmoïdeus fehlte complet und an dessen Stelle war eine weite Lücke zu sehen, die direct in den rechten Seitenventrikel führte. Die Ränder der Lücke waren von innen nach aussen zugespitzt, so dass der äussere Saum im Niveau der übrigen Hirnwindungen sich befand.

Der rechte Ventrikel enorm dilatirt, der erhaltene Theil der rechten Grosshirnhemisphäre stark verdünnt. Die Basalganglien

am Boden des rechten Ventrikels waren deutlich sichtbar und auch einen Theil der Basalganglien der linken Seite, besonders den Thalamus opticus und den hinteren Theil des corpus striatum konnte man durch eine anscheinend unterhalb des Balkens bestehende weite Communication zwischen den Ventrikeln überblicken. Die Auskleidung der Ventrikelwand bot nichts Auffallendes; dieselbe war überall glatt und von normalem Aussehen. Beim Vergleich beider Grosshirnhemisphären zeigte sich die rechte in allen Dimensionen beträchtlich kleiner als die linke.

Hirn und Rückenmark wurden in Müller'scher Flüssigkeit aufgehoben, später in Alkohol nachgehärtet und hierauf in Serienschnitte zerlegt, die theils mit Karmin, theils mit Cochenille-Alaun oder nach Weigert-Pál gefärbt wurden. Auch Doppelfärbungen mit Hämatoxylin und Cochenille-Alaun wurden vorgenommen.

Befunde bei der mikroskopischen Untersuchung.

1. Rückenmark. Selbst oberhalb der Cervicalanschwellung zeigt sich an Rückenmarksquerschnitten kein wesentlicher Unterschied zwischen der rechten und linken Seite. An Weigert-Präparaten ist keine Spur einer Degeneration zu erkennen. An Karminpräparaten ist oberhalb der Cervicalanschwellung, entsprechend der Lage der Pyramidenseitenstrangbündel, ein intensiv roth gefärbter Fleck von nicht scharfer Umgrenzung sichtbar, und zwar beiderseits, doch links bedeutend stärker. Dieser rothe Fleck lässt sich bis tief hinunter in das Dorsalmark verfolgen, am stärksten ausgeprägt ist derselbe jedoch im obersten Cervicalmark. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich an Stelle dieses rothen Fleckes kein Faserausfall, keine Bindegewebswucherung, sondern bloss sehr dünne Nervenfasern, denen nur wenige dickere beigemengt sind. An der grauen Substanz ist nirgends etwas, von der Norm Abweichendes zu constatiren.

Unmittelbar unterhalb der Hinterstrangskerne besteht eine deutliche Asymmetrie zwischen den beiden Rückenmarkshälften, indem die rechte Seite stärker entwickelt ist. Rechts sieht man im Seitenstrang, entsprechend der Lage der Pyramidenseitenstrangbahn, eine grössere Anzahl bei einander liegender, scharfbegrenzter Nervenbündel, während links diese Gegend sich durch nichts vom übrigen Seitenstrang unterscheidet. Innerhalb der grauen Substanz des Hinterhornes sind rechts einige quer-

getroffene Nervenbündel wahrnehmbar, die viel mächtiger entwickelt sind als links. Nur wenige Fasern überschreiten zur Kreuzung die Mittellinie, und zwar auch von links nach rechts.

Höher oben, entsprechend dem Auftreten des Nucleus funiculi gracilis, werden die in die graue Substanz versprengten, am Querschnitt quer getroffenen Faserbündel rechts immer mächtiger und reicher bis nahe an den Burdach'schen Strang, während dieselben links nur rudimentär erhalten sind. Im Verhältnisse, als erwähnte Bündel in der grauen Substanz zunehmen, sieht man die scharf begrenzten Bündel im Seitenstrang an Mächtigkeit abnehmen. Der Kern des zarten Stranges erscheint auf den meisten Schnitten rechts besser entwickelt als links (an manchen Präparaten scheint das Verhältniss umgekehrt zu sein, doch gewinnt man den Eindruck, dass im Grossen und Ganzen der rechte Kern besser entwickelt ist). An Karminpräparaten erkennt man rechts die Ganglienzellen dieses Kernes sehr deutlich, links weniger deutlich. Auch da verlaufen die in der Mittellinie sich kreuzenden Fasern ebenso oft in der Richtung von links nach rechts wie umgekehrt.

2. Decussatio pyramidum et lemnisci. An Schnitten der eigentlichen Pyramidenkreuzung sieht man mächtige Bündel von rechts nach links ziehen, von links nach rechts dagegen nur wenige Fasern. Aus den gekreuzten Fasern bildet sich links eine Pyramide, rechts nur eine der Schleifenschicht entsprechende Formation. Die Fibrae arcuatae internae beginnen rechts tiefer unten als links, auch sind letztere dort bei ihrem Auftreten dünner, obwohl die Gleichheit der Olive auf beiden Seiten in Bezug auf Grösse und Form eine blosse Verschiebung als Ursache der erwähnten Differenz nicht annehmbar macht. Die quer getroffenen Bündel in der grauen Substanz zeigen sich noch immer rechts mächtiger, doch nehmen dieselben nach oben an Grösse ab. Die Hinterstrangskerne zeigen in dieser Höhe keinen Unterschied.

Mit stärkerer Entwickelung der Olive zeigen die Fibrae arcuatae ein gleiches Verhalten rechts wie links, und wenn es auch an einzelnen Schnitten den Anschein hat, als wären dieselben rechts besser entwickelt, so ist ein wesentlicher Unterschied nicht vorhanden. Auch die Differenz in den quer getroffenen Bündeln in der grauen Substanz verschwindet. Der Nucleus funiculi gracilis ist rechts exquisit besser entwickelt, und

an Karminpräparaten erscheinen rechts mehr Ganglienzellen. Erst mit dem Aufhören der eigentlichen Pyramidenkreuzung gleicht sich der Unterschied in der Grösse dieses Kernes wieder aus.

3. Oblongata. Rechts fehlt die Pyramide vollständig. Die Schleifenbahn zeigt auf beiden Seiten eine gleiche Entwickelung. Die Olivenzwischenschichte rechts ist im Querschnitte wegen des Mangels einer Pyramide ganz ventralwärts gerückt und ist nach aussen (an Stelle der Pyramide) von einer dicken Membran, welche mit den Kernfärbemethoden sich als sehr kernreich erweist, begrenzt. Nervöse Elemente sind in dieser Membran gar nicht nachweisbar. Die aufsteigende Trigeminuswurzel ist auf beiden Seiten gleich. Das Corpus restiforme erscheint auf vielen Schnitten links grösser. Sonstige Differenzen sind nicht vorhanden.

4. Pons. Auch hier fehlt die Pyramidenfaserung rechts. An mehreren, nach Weigert gefärbten Präparaten lassen sich an Stelle der fehlenden Pyramide, und zwar entsprechend deren unterem, mittleren Theile, einige wenige nicht gefärbte, quer getroffene Bündel erkennen. An Karminpräparaten sind dieselben ebenfalls aufzufinden, dieselben erscheinen da stärker gefärbt und lassen bei starker Vergrösserung nirgends nervöse Elemente, sondern bloss Bindegewebe wahrnehmen. Erwähnt sei noch, dass die Brückenfasern auf der operirten (rechten) Seite mächtiger erscheinen, was vielleicht bloss auf den Ausfall der Pyramide, wodurch die Brückenfasern zusammengedrängt wurden, zurückzuführen ist. Der sensible Trigeminuskern erscheint wohl auf manchen Schnitten links schwächer, da aber andere Schnitte ein umgekehrtes Verhalten zeigen, so ist daraus gar kein Schluss zu ziehen.

5. Hirn. Das Hirn wurde in Horizontalschnitte zerlegt. Es zeigt sich dabei Folgendes: Der Lateralventrikel ist beiderseits, wenn auch links viel weniger als rechts, stark dilatirt und reicht hoch in das Centrum semiovale hinauf. An Weigert-Präparaten ist zum Theile schon mit blossem Auge erkennbar, dass der dilatirte Ventrikel von der weissen Substanz des Centrum semiovale durch eine Membran getrennt ist, welche mit Cochenille-Alaun gefärbt eine dicke, sehr gehäufte Körnerschicht zeigt. Die erhaltenen Theile der rechten Grosshirnhemisphäre zeigen eine ungefähr proportionale Reduction der weissen und grauen Substanz. Ganz auffallend atrophisch ist der

erhaltene vordere Abschnitt der rechten medialen Hemisphärenpartie und des Gyrus praecruciatus. In den Schnitten oberhalb des zu erwartenden Balkens (wo die Hemisphären noch deutlich voneinander getrennt sind) sieht man in der medialen Begrenzung des linken Ventriculus lateral. sehr deutlich zwei Züge von markhaltigen Nervenfasern; der eine, mehr mediale, zieht in sagittaler Richtung von hinten nach vorne und biegt vorne im Stirnhirn lateralwärts um, der andere, laterale, ist auf den Schnitten schief getroffen und nimmt im Occipitaltheile seinen Verlauf ebenfalls lateralwärts. An der rechten Hemisphäre ist der erwähnte laterale Faserzug ebenso gut ausgebildet wie links, während vom medialen kaum mehr als minimale Spuren zu erkennen sind.

Was am ungeschnittenen Hirn sich anscheinend als Balken präsentirte, erweist sich zum grössten Theile als blosse Aneinanderlagerung der medialen Hemisphärenflächen. Dabei findet abweichend von dem Verhalten auf höheren Schnitten, wo es der vordere Rand der rechten medialen Hemisphärenwand ist, welcher am stärksten verdünnt endet, hier die auffallendste Verdünnung ungefähr in der Mitte der rechten medialen Wand statt. Die Substanzreduction an der verdünnten Stelle kommt hauptsächlich auf Kosten der grauen Substanz zu Stande, stellenweise sieht man dieselbe vollständig schwinden, während die weisse Substanz daselbst keine auffallende Abnahme zeigt.

Von einer wirklichen Verbindung beider Hemisphären ist bloss eine Spur vorhanden und auch da fehlen die eigentlichen Balkenfasern bis auf wenige, dem Forceps posterior angehörende, im hintersten Abschnitt und eine noch geringere Zahl des Forceps anterior. Unterhalb dieser Verschmelzung der Hemisphären beginnt die Communication beider Seitenventrikel, dieselbe wird von vorne und hinten begrenzt vom erhaltenen Rest des Genu und des Splenium. Die Communicationslücke nimmt rasch an Ausdehnung zu (von $^3/_4$ bis **3** Centimeter Länge). Die noch erhaltene vordere Partie der medialen Wand des rechten Ventrikels ist unmittelbar vor der Ausstrahlung des Genu 1 bis $1^1/_2$ Centimeter lang ungemein verdünnt und nimmt erst ganz vorne an Dicke zu (Fig 1).

An Schnitten, in denen bereits die Centralganglien zum Vorschein kommen, schliesst sich der Defect auf der

operirten Seite. Die Centralganglien sind durchschnittlich links früher getroffen als rechts. Nur minimal different in der Entwickelung der Höhe nach zeigen sich die Corp. striata. Während aber das Corp. striatum links auch an den obersten Schnitten eine regelmässige birnförmige Gestalt besitzt und an der ganzen äusseren Fläche sich von der Capsula interna begrenzt zeigt, sitzt das rechte bloss mit seiner hintersten Begrenzung der Markmasse auf und hat eine kolbige oder höckerige Form, auch ist letzteres da kleiner. An Weigert-Präparaten reicht die weisse Substanz rechts nur bis zur hinteren Begrenzung des Corp. striatum, nach vorne ist, abgesehen von wenigen Fasern, an der lateralen Ventrikelwand bloss graue Substanz sichtbar. Im verspäteten Auftreten des Nucleus lentiformis und noch mehr in dem des Thalamus opticus rechts ist die Differenz bedeutend. In tieferen Schnitten. in denen auch rechts der Linsenkern in grösserer Ausdehnung getroffen ist, kommt derselbe unmittelbar aussen vom Corp. striatum zu liegen. Es fehlt also auf diesen Schnitten der vordere Theil der inneren Kapsel vollständig; die äussere Kapsel ist erhalten. Im hinteren Theile der inneren Kapsel erscheint die Reduction rechts gering. Der Streifenhügel nimmt auch rechts seine gewöhnliche Gestalt an, gleicht an Grösse dem linken und übertrifft letzteres sogar in den nächsten tieferen Schnitten. Der Fornix und seine Ausstrahlung sind gut entwickelt. Ventriculus septi pellucidi von normaler Weite, Septa gut erhalten, wenn auch im Verhältniss zu dem eines normalen Hundes von gleicher Grösse etwas verkleinert.

Mit dem ersten Erscheinen eines Thalam. optic. rechts tritt auch der vordere Theil der inneren Kapsel nach abwärts, an Mächtigkeit zunehmend, hervor, bleibt aber immer im Verhältniss zur linken Seite nur gering; durch dieses Auftreten des vorderen Abschnittes der Kapsel erfährt der hintere Theil keine auffallende Verkleinerung. Der Nucleus lentiformis hat auch rechts beträchtliche Grösse erreicht, so dass, wenn überhaupt, das Zurückbleiben dieses Kernes rechts im Verhältnisse zu links nur ein geringes sein kann. Entschieden gar keine Einbusse der Grösse nach ist am rechten Streifenhügel zu constatiren.

Eine sehr in die Augen fallende Verkleinerung ist am rechten Sehhügel wahrzunehmen. Diese Atrophie betrifft nicht den ganzen

Sehhügel gleichmässig; sondern einzelne seiner Theile sind intact, andere dagegen in auffallender Weise unentwickelt. Gut entwickelt zeigt sich schon beim Auftreten des Thalam. optic. rechts das Tuberc. anter. und das Corp. geniculat. extern., welche stellenweise mächtiger erscheinen als links (zur Compensation). Die Ganglienzellen dieser Kerne erscheinen auch rechts sehr zahlreich. Der Ventricul. tertius zeigt keine beträchtliche Dilatation.

Mit dem Auftreten des ganzen Corp. quadrigem. am Horizontalschnitte sind wohl alle Kerne im Sehhügel auch rechts wahrnehmbar, doch ist der innere Kern hochgradig zurückgeblieben, weniger der äussere und am wenigsten der hintere Kern. Der Vierhügel ist auf allen Schnitten sowohl in seiner weissen als in seiner grauen Substanz rechts im Vergleich zu links deutlich zurückgeblieben (siehe Fig. II). Entsprechend der Höhe der Commissura anterior ist rechts das Corpus genicul. intern. stark entwickelt, es ist dasselbe bloss herabgedrückt. Zu erwähnen ist noch das Vorhandensein der Commissura anterior trotz des Balkenmangels. Weiters ist zu beachten das gute Erhaltensein des Cornu Ammonis auch rechts. Das Ganglion habenulae und der Fasciculus retroflexus sind ebenfalls auf beiden Seiten gleich, wenn auch gegeneinander verschoben.

Bemerkungen.

Kundrat (Porencephalie, eine anatomische Studie 1882) bezeichnete die Porencephalie sammt dem sie begleitenden Befunde beim Menschen als den Ausdruck von Bildungshemmungen in Folge einer Läsion, die also einen noch in der Entwicklung begriffenen Organismus betroffen hat. Als constante Folgen der frühzeitigen Läsion werden von Kundrat angegeben: I. Hydrocephalus, der auf der defecten Seite stärker ist; II. eine Verkleinerung der Hemisphäre auf der Seite des Defectes trotz des starken Hydrocephalus; III. ein partielles Zurückbleiben der Basalganglien in ihrer Entwickelung auf der lädirten Seite.

Experimentell hat zuerst Gudden am neugeborenen Thiere, besonders Kaninchen, Exstirpationen sowohl der ganzen Grosshirnhemisphäre als auch einzelner Theile derselben vorgenommen. Auf Grund der Ergebnisse am Thierexperiment konnte Gudden eine

Parallele mit den Befunden der Porencephalie beim Menschen ziehen (Arch. f. Psych., B. XI, „Beitrag zur Kenntniss d. corp. mammill. u. d. Fornixschenkel"). Nach Gudden beschäftigten sich noch Forel und v. Monakow mit Rindenexstirpationen am Neugeborenen. Einer nach aussen sich geltend machenden Verkleinerung der operirten Hemisphäre wird wohl von allen diesen Forschern Erwähnung gethan. Dass aber das Zurückbleiben der Hemisphäre sich auch nach innen durch stärkere Erweiterung des Seitenventrikels dieser Hemisphäre kundgibt, wird von diesen Autoren nicht erwähnt. Allein ein Blick auf die beigefügten Abbildungen Gudden's lässt keinen Zweifel darüber aufkommen, dass auch in letzterer Beziehung die Verhältnisse ganz congruent sind unserem Befunde beim Hunde und den beim Menschen von Kundrat beschriebenen. Wir sind nicht geneigt, die Erweiterung des Seitenventrikels mit Kundrat „auf eine Reizung des Ependyms, da dasselbe immer verdickt gefunden ist", zurückzuführen, sondern möchten darin vielmehr die Folge eines bedeutenden Ausfalles an Associationsfasern, der naturgemäss am meisten die lädirte, in geringerer Intensität aber auch die andere Hemisphäre betreffen muss, erblicken. Der Hydrocephalus wäre somit als ein Hydrocephalus ex vacuo zu bezeichnen und die Ependymverdickung umgekehrt eine Folge des Reizes durch den Hydrops ventriculi. Wir sehen ja auch bei Paralysis progress. eine bedeutende Wucherung der Ependymgranulationen als Folge des Hydrops.

Der Mangel des Balkens ist als secundär aufzufassen. Secundäre Atrophie des Balkens hat bereits Gudden („Exerimentaluntersuchungen", Arch. f. Psych., B. II, S. 708) nach Abtragung eines oberen Hemisphärenlappens am neugeborenen Kaninchen beobachtet. „Es verkümmert der Balken und der erhaltene Rest wird von Fasern gebildet, die zu tief in dem unteren Lappen entspringen. Dagegen ist die vordere Commissur durchaus unberührt vom Eingriff geblieben." Auch in unserem Falle ist die vordere Commissur intact. Atrophien des Balkens nach Zerstörungen an den Hemisphären sind nach Beobachtungen von Forel am Menschen (citirt bei Onufrowich, Arch. f. Psych., B. XVIII, S. 305, „D. balkenlose Mikrocephalenhirn") unzweifelhaft. Nur soll die Balkenatrophie „der horizontalen Lage und Ausdehnung des Herdes" entsprechen. Beim Hunde sehen wir

dagegen mit Abtragung des Gyrus sigmoïdeus den ganzen Balken bis auf einen geringen Rest im Forceps poster. und einen noch geringeren in der Ausstrahlung des Genu zum Schwunde gebracht.

Die Communication zwischen den beiden Lateralventrikeln befindet sich oberhalb des Fornix. Von einer Erweiterung des Foramen Monroi kann also keine Rede sein. Auch das Septum pellucid. ist erhalten. Die Lücke ist offenbar an Stelle des fehlenden Balkens, wodurch die mediale Wand, die nur noch von grauer Substanz gebildet war, durch den beiderseitigen Hydrocephalus zum vollständigen Schwunde gebracht wurde. Wie leicht besonders die graue Substanz zum Schwunde durch Druck gebracht werden kann, ist aus etwas höher gelegenen Schnitten zu ersehen, wo nämlich die mediale Wand sehr verdünnt ist und bloss aus weisser Substanz besteht (längs verlaufende Fasern).

Eine directe Communication beider Seitenventrikel durch einen Defect der medialen Wand an Stelle des atrophirten Balkens scheint auch bei der Porencephalie des Menschen nicht selten vorzukommen. Nur wurde dieser Defect als solcher des Septum pellucid. oder sogar als erweitertes Foramen Monroi gedeutet. Dies ist deutlich zu ersehen aus einigen der bei Kundrat (l. c.) zusammengestellten Fälle. Dahin gehört vielleicht schon Fall III, von Rokitansky beobachtet und überschrieben „Ventricul. (sin.) large intus resolutus nonnisi tunica arachnoïdea tectus, qui insuper ex defectu septi libere cum ventriculo dextro communicat." Sicher trifft dies zu bei Fall X (von Cruveilhier beschrieben). Erkrankung in der ersten Kindheit, exitus lethal. im siebenten Lebensjahre. Befund: „1. Umwandlung der rechten Hemisphäre mit Ausnahme gegen den medialen Rand, der Spitze der Stirn- und Hinterhauptlappen in eine Cyste mit zarten Wandungen. 2. Ventrikel der kranken Seite stark dilatirt und communicirt mit dem mittleren (?) durch ein grosses Loch." Dazu von Kundrat die Bemerkung „Foramen Monroi? Nach Zeichnung Septumdefect." Man ersieht daraus die Unsicherheit Cruveilhier's in der Deutung des Befundes und ein gewöhnlicher Septumdefect würde doch von Cruveilhier nicht so falsch gedeutet worden sein. Auffallend ist hier auch die Angabe, wonach der Fornix, nicht aber der Balken atrophirt gewesen sein soll. Bei einer in der ersten Kindheit einsetzenden Läsion,

die zu einer Zerstörung fast der ganzen Hemisphäre führt, ist, wie wir gesehen haben, gerade umgekehrt eine Atrophie des Balkens bei erhaltenem Fornix zu erwarten. Es liegt die Vermuthung nahe, dass auch diese Angabe auf einer Täuschung beruht. Bei äusserer Besichtigung schien ja auch an unserem Präparate ein Balken zu existiren (thatsächlich bloss die medialen aneinandergedrückten Wandungen der dilatirten Seitenventrikel). vom (herabgedrängten) Fornix war nichts sichtbar.

Weiters bei Fall XXXII (von Kundrat selbst), Defect der ganzen hinteren Convexität rechts, Mangel der hinteren Hälfte des Balkens, mit Ausnahme des Splenium, und da auch das Septum mangelt, so ist von oben her (rechts) auch der linke Ventrikel in seinem mittleren Theile eröffnet. Offenbar ist auch hier die Lücke als durch Ausfall der Balkenfaserung entstanden aufzufassen. Endlich wäre noch Fall XXXV zu erwähnen. „Bei Eröffnung des Seitenventrikels links zeigt sich, dass beide Lateralventrikel durch Defect des Septum in seiner ganzen Ausdehnung in weiter Communication stehen, ja einen Ventrikel bilden. Auch in diesem Falle dürfte Atrophie des Balkens wenigstens theilweise zur Vergrösserung der Communication beigetragen haben.

Cingulum und Fasciculus arcuatus (letzteres auch Fasciculus longitudinal. super. genannt). Wie erwähnt, sind in den Schnitten oberhalb des zu erwartenden Balkens in der medialen Wand des linken Ventrikels deutlich zwei Nervenfaserzüge zu unterscheiden. Der eine mediale Zug verläuft sagittal und biegt mit einem grossen Theile seiner Fasern in der Gegend der Ausstrahlung des Genu corp. callos. lateralwärts ab; der Rest der Fasern zieht weiter nach vorne, wo sie sich allmählich verlieren. Der andere, laterale Faserzug ist auf den Schnitten schief getroffen, derselbe reicht nicht nach vorne so weit wie der erstere und nimmt im Occipitaltheil ebenfalls einen Verlauf lateralwärts. Auch vom medialen Faserstrang sieht man Bündel in den Occipitaltheil abgehen und daselbst hinter den, vom lateralen Zug herstammenden und eine geringere Schicht bildend seitwärts verlaufen. Die hinteren Abschnitte dieser Faserzüge sind wohl auch am normalen Hundehirn deutlich zu erkennen, nicht aber der vordere Verlauf des medialen Stranges. Ein Analogon zu diesem Befunde bietet das Verhalten des so-

genannten „fronto-occipitalen Associationsbündels" beim Menschen, welches vom Onufrowicz zuerst bei einem balkenlosen Hirn beschrieben wurde („Das balkenlose Mikrocephalenhirn", Arch. f. Psych., B. XVIII, S. 305). „Im normalen Hirn ist dasselbe factisch nicht nachzuweisen." — „Durch das Fehlen der Einstrahlung des Balkens in den Stabkranz wird ein mächtiges Associationssystem des Stirnlappens zum Hinterhauptslappen auf das deutlichste, fast isolirt, dargestellt, das offenbar im normalen Gehirn von den Balkenfasern so durchsetzt ist, dass es von den übrigen nicht zu unterscheiden ist." Die Abbildungen, die der Publication von Onufrowicz beigefügt sind, zeigen auch das fronto-occipitale Bündel seitwärts von der dem Balken zukommenden Lage und nach vorne in etwas höherem Niveau davon. Damit stimmt auch vollständig die Beschreibung und Abbildung von Hochhaus (d. Zeitschr. f. Nrvh. B. IV, S. 79) überein.

Muratoff („zur Anatomie des Balkens", Neur. Centralbl. v. Mendel 1893, Nr. 21) beschreibt längsverlaufende Fasern als Fasciculus subcallosus beim Hund und erklärt dieselben als identisch mit dem fronto-occipitalen Bündel von Onufrowicz; aber wie interessant seine Befunde auch sein mögen, ein Vergleich seiner Abbildungen mit den oben erwähnten lässt die Aehnlichkeit dieser Fasersysteme doch vermissen.

Von besonderem Interesse ist der fast complete Mangel des medialen Fasersystems auf der operirten Seite, und zwar sowohl in seinem hintersten Abschnitt im Occipitaltheile, wie in seinem vorderen (siehe Fig. III). Es ist daraus wohl der Schluss zu ziehen, dass wir in diesem Falle eine von vorne nach hinten verlaufende Degeneration vor uns haben; können aber damit über die Richtung der Degeneration beim erwachsenen Thiere nichts Bestimmtes aussagen.[1]) Beim Kaninchen erwähnt Monakow

---

[1]) Auch Muratoff (Ueber sec. Balkendegeneration beim Hunde nach Zerstörung der motorischen Zone. Arch. f. An. u. Phys. An. Abth. 1893) erwähnt leichte Degenerationen im Cingulum nach der Methode von Marchi, ohne jedoch ein differentes Verhalten der beiden erwähnten Fasersysteme anzugeben. Nach diesem Autor ist die Degeneration im Cingulum und im Balken besonders entsprechend der Ausdehnung der Läsion stark uud nimmt nach hinten ab. Vielleicht hängt dies mit der kurzen Lebensdauer der Thiere nach der Operation zusammen; auch sind seine Versuche am ausgewachsenen Thiere angestellt.

(Arch. f. Psych., B. XII, S. 542) die Atrophie eines Associationsbündels, „welches aus der exstirpirten Gegend kommt und sagittal am obersten Rande der Hemisphäre gegen den Occipitallappen zu verläuft"; „dasselbe verbindet ohne Zweifel den Stirnlappen mit dem Occipitallappen". Aus der Mittheilung Muratoff's (l. c.) folgt, dass nach Zerstörung der frontalen Windungen der Theil seines Fasciculus subcallos. entarten wird, welcher den Winkel zwischen Stabkranz und Balken ausfüllt (sogenannter absteigender Theil). Daraus würde sich erklären, woher es kommt, dass in der Höhe der bestehenden Communication zwischen den Seitenventrikeln die noch erhaltene Partie der medialen Wand des rechten Ventrikels unmittelbar vor der Ausstrahlung des Genu corp. callos. 1 bis $1^1/_2$ Centimeter lang, am Horizontalschnitte fadenförmig verdünnt ist und erst ganz vorne an Dicke zunimmt.

Stammganglien. Schon Gudden erzeugte experimentell eine theilweise Atrophie der Stammganglien. Gudden sagt („Beitrag zur Kenntniss d. Corp. mammill." Arch. f. Psych., B. XI): „Wenn man bei einem neugeborenen Kaninchen unter Schonung des Corpus striatum eine Grosshirnhemisphäre entfernt, so entwickelt sich allem Anscheine nach das Corpus striatum ohne Defect." „Corpus striatum und Grosshirnrinde stehen sich entwickelungsgeschichtlich ungemein nahe." „Ganz anders verhält sich der Thalam. optic. Je vollständiger die Entfernung der Grosshirnhemisphäre gelang, um so gewaltiger tritt seine Atrophie zu Tage."

Nach den Untersuchungen von Forel und Gudden (citirt von Monakow, Arch. f. Psych., B. XII, S. 147) bleibt nebst dem Corpus striatum auch der Linsenkern ungehemmt in der Entwickelung. An der Hand der experimentellen Untersuchungen konnte Gudden sogar die angegebenen Befunde bei der Porencephalie des Menschen corrigiren. In einer Fussnote (ibidem) bemerkt Gudden: „In der Zeichnung Cruveilhier's (Anat. pathol. T. 1, 8) ist das Corpus striatum der verkümmerten Hemisphäre bedeutend kleiner als das der anderen Seite; aber vorausgesetzt, die Zeichnung sei richtig, so sind Atrophie der Grosshirnhemisphäre und Atrophie des Corpus striatum als Coëffecte einer und derselben Ursache aufzufassen und nicht die Atrophie des Corpus striatum als Folge der Atrophie der Hemisphäre." Thatsächlich sind die meisten diesbezüglichen Angaben der Autoren

kaum zu verwerthen, dieselben lassen sich weder mit dem Thierexperiment noch auch untereinander in Einklang bringen.

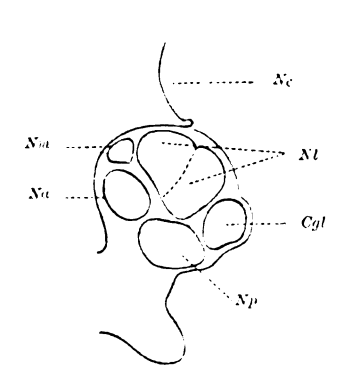
Das Verlangen nach Schonung der Präparate gestattete dort nicht die Anlegung vieler Schnitte und dann ist ein Irrthum unvermeidlich, da ein Ganglion an der Oberfläche oder auf einer Schnittrichtung wohl reducirt erscheinen kann, während man beim Vergleich vieler Schnitte sich bald von seiner Intactheit überzeugt. Selbst Monakow hatte sich dabei anfangs geirrt. Im Arch. f. Psych. (B. XII, S. 149, „Experiment. Untersuchungen") sagt Monakow: „Nach Exstirpationen der ganzen motorischen Zone von Hitzig bei neugeborenen Thieren pflegt, wie Gudden nachgewiesen hat, totale Atrophie der Pyramide der gegenüberliegenden Seite, sowie des medialen Antheiles des Pedunculus aufzutreten; der Thalamus opticus wird aber dabei kaum in Mitleidenschaft gezogen." Bald darauf widerrief Monakow letztere Angabe (ibid. S. 540): „In meiner letzten Arbeit erwähnte ich, dass nach Exstirpation des Stirnhirnes der Thalamus opticus kaum atrophisch wurde. Ich kam zu dieser Meinung durch makroskopische Betrachtung eines Gehirnes, bei welchem die betreffende Rindenregion zu oberflächlich abgetragen war. Weitere Versuche haben mich eines anderen belehrt."

Mit den Angaben Gudden's stehen die Befunde in unserem Falle in Einklang. Das Corpus striatum und der Nucleus lentiformis haben nicht gelitten, dagegen erscheint der Thalamus opticus rechts stark atrophisch. Auffallend und vorläufig nicht erklärlich ist das auf allen Schnitten deutliche, wenn auch geringe Zurückbleiben der Corpora quadrigem. rechts (vgl. Fig. II), sowohl in der weissen als auch in der grauen Substanz, im vorderen wie im hinteren Hügel, während Streifen- (und Linsen-) Kern und ebenso das Cornu Ammonis rechts intact sind. Hervorgehoben sei noch, dass der auf horizontalen Schnitten getroffene Zug des Tractus opticus keine Differenz auf beiden Seiten aufweist.

Einzelne Theile des Thalamus opticus.) Beim Kaninchen gelang es Monakow nachzuweisen (l. c., S. 147), dass durch Exstirpation circumscripter Partien der Hirnrinde isolirte Atrophien von Kernen des Thalamus opticus zu Stande kommen. Unter anderen atrophirt nach Monakow der sogenannte mittlere (eigentlich medialer) Kern mit partieller Atrophie der Pyramidenbahn; der äussere Kern atrophirt mit dem

äusseren Pedunculustheile und hat seine Rindenregion nach rückwärts von der Coronarnaht, welche nach hinten in die Sehsphäre sich verliert und medial an den oberen Rand des Parietallappens heranreicht; die Gitterschicht hat ihre Rindenregion lateral vom früheren und atrophirt mit dem vorderen Theil der inneren Kapsel.

Die Kerne des Thalamus opticus sind nun beim Hunde nicht überall sehr scharf voneinander abgegrenzt. Abgesehen von den Corpora geniculata, die nach Forel („Beiträge zur Kenntniss des Thalamus opticus" Sitzungsberichte d. Wiener Akadem., B. 66) bei der Katze und beim Hund eigentlich übereinander liegen und demgemäss den Namen superius (-externum) und inferius (-internum) verdienen würden, tritt noch das Tubercul. anter. ziemlich deutlich hervor und ist in den oberen Schnitten von Marklamellen umgeben (vgl. Forel). Die Laminae medullares sind sehr schwach entwickelt. Doch kann man durch die Andeutung einer Lamina medull., welche von vorne innen (aussen vom Tub. anter.) nach hinten aussen verläuft, den Rest des Sehhügels in zwei nebeneinander liegende Theile zerlegen. Der laterale Theil ist gekennzeichnet durch seine radiäre Structur, welche bedingt ist durch das Durchzogenwerden dieser Partie von (wie Forel es für alle Säugethiere als typisch aufstellt) aus dem Hemisphärenmark stammenden, quer gegen die Mittellinie verlaufenden Radiärbündeln und lässt sich mitunter in einen vorderen und hinteren Theil zerlegen. Der mediale Theil lässt sich wieder in einen vorderen hinter dem Tuberc. anter. gelegenen Kern (innerer eigentlicher medialer Kern = mittlerem Monakow's) und einen hinteren, in den oberen Schnitten sich kaum deutlich von ersterem abhebenden, in den tieferen aber immer mehr



Halbschematische Darstellung des rechten Thalamus opticus vom Hunde, etwa der Mitte seiner Höhe entsprechend. *Nc* Nucleus caudatus. *Na* Vorderer Kern. des Thalamus. *Nm* Medialer Kern. *Np* hinterer Kern. *Nl* lateraler Kern (in eine vordere und eine hintere Abtheilung zerfallend.) *Cgl* Corpus geniculatum laterale.

nach hinten und auch etwas nach aussen sich entfernenden Kern zerlegen. Diese drei Thalamuskerne weichen überhaupt ventralwärts mit ihren Hauptmassen auseinander, bleiben aber durch Ausläufer miteinander fortwährend in Verbindung.

Auf der operirten (rechten) Seite zeigen sich Corpora geniculata und Tuberculum anter. ebenso gut entwickelt wie auf der zweiten Seite. Auch die Gitterschicht ist erhalten. Die Reduction des Sehhügels daselbst geschieht vorzüglich auf Kosten des medialen Kernes, was mit den Angaben Monakow's beim Kaninchen übereinstimmt; doch hat auch der laterale Kern stark gelitten; relativ am wenigsten geschädigt ist der hintere Kern. In keinem dieser drei Kerne fehlen die Ganglienzellen complet, wohl sind dieselben aber in diesen Kernen an Zahl geringer und auch schwächer entwickelt als auf der anderen Seite.

Innere Kapsel. Eine Atrophie der inneren Kapsel, und zwar im grössten Theile derselben hat bereits Gudden nach Abtragung einer Grosshirnhemisphäre erhalten; in geringerem Grade auch nach Exstirpation des Stirnhirnes oder des Scheitelhinterhaupthirnes. Auch der Schwund der Fasern, welche die operirte Hemisphäre mit dem Streifenhügel verbinden, sei es, dass dieselben letzteren bloss durchziehen oder in ihm entspringen, fand bereits bei Gudden Erwähnung (Arch. f. Psych., B. XI, S. 428). Hervorgehoben verdient zu werden die besonders starke Atrophie des vorderen Theiles der inneren Kapsel in unserem Falle.

Schleifenbahn. Wie bereits erwähnt, ist die Differenz in der beiderseitigen Schleifenbahn eine so minimale, dass dieselbe kaum in irgend einer Beziehung verwerthbar ist. Mag man daher betreffs der Projection dieser Bahn beim Menschen welcher Meinung immer sein (vgl. die Controverse zwischen Hösel und Mahaim), beim Hund muss die Unabhängigkeit dieser Bahn von der sogenannten motorischen Zone zugegeben werden. Gudden und nacher Monakow erzeugten experimentell eine Atrophie der Schleife nach Exstirpation des Parietallappens. Nach Monakow (Correspond.-Bl. f. schweiz. Aerzte, citirt in Mendel's neurol. Centrbl. 1884) zieht die Schleifenbahn durch den Sehhügel und zwar durch den äusseren und hinteren Kern desselben in die Regio subthalamica. In einer Arbeit aus dem Institut Monakow's sagt Mahaim (Arch. f. Psych., B. XXV, S. 372): „Mit Fasern verschiedenen Ursprungs würden die Rinden-

schleifenfasern in die Gitterschicht und in die Lamina medull. eintreten und sich dort, respective im äusseren und ventralen Sehhügelkern in Endbäumchen auflösen". Monakow und Mahaim bezeichnen nämlich die Schleifenbahn als keine directe, dieselbe soll vielmehr im Thalamus eine Unterbrechung erfahren. Diesem widersprachen Forel („Hirnanatomische Betrachtungen" Arch. f. Psych., B. XVIII, S. 162) und später Hösel („Die Centralwindungen, ein Centralorgan d. Hinterstränge". Arch. f. Psych., B. XXIV, S. 452).

Auf Grund unserer Präparate kann nun so viel ausgesagt werden: Das ziemliche Intactbleiben der weissen Substanz des Thalamus (Gitterschicht und Lamina medull.) erklärt hinlänglich das Erhaltensein der Schleifenbahn, falls man dieselbe als eine directe Bahn betrachtet; würde dieselbe aber im äusseren und hinteren Kern eine wirkliche Unterbrechung finden, dann würde die so geringe Beschädigung dieser Fasern bei der so deutlichen Atrophie dieser Kerne eher auffallend sein.

Nucleus funiculi gracilis et cuneati. Gudden (Gesammtausgabe „zur Frage der Localisation der Hirnfunctionen") gibt dieselben als intact an. In unseren Präparaten ist auf vielen Höhen der Nucleus funic. grac. auf der operirten Seite auffallend besser entwickelt. Dass es nicht Zufall ist, zeigt eine im gleichen Sinne gemachte Beobachtung von Löwenthal („Neuer experim.-anatom. Beitrag", internationale Monatsschr. f. Anatomie u. Physiol., B. X, S. 5, 6 u. 8), dessen Aufsatz uns nachträglich (nach Constatirung dieses Verhaltens) in die Hand kam. Nach Hösel (l. c.) entspringen die eigentlichen Schleifenfasern hauptsächlich aus dem inneren Theil des Burdach'schen Kernes, während aus dem Goll'schen Kern grösstentheils alle Fasern aus der oberen (sensiblen) Pyramidenkreuzung, wovon ein Theil die Pyramide wellig durchzieht, entspringen sollen: Hösel trennt nämlich letztere von der Schleife sensu proprio. Für diese Annahme würde unser Fall einen bestätigenden Beweis beibringen. Mit dem Schwund der Pyramide fehlen auch die sie wellenförmig durchziehenden Fasern, welche letztere bei jeder Pyramidendegeneration schwinden, bei sonstigem Gleichbleiben der übrigen Faserzüge aus der sensiblen Pyramidenkreuzung (vgl. Hösel l. c. über den Verlauf der Fasern aus der sensiblen Kreuzung). Das Zurückbleiben des Goll'schen, nicht

aber des **Burdach**'schen Kernes würde somit darauf hinweisen, dass 1. die wellenförmig verlaufenden Fasern nicht der **Hösel**schen Schleife, sondern schon der sensiblen Kreuzung angehören und dass 2. dieselben aus dem **Goll**'schen Kern entspringen; vgl. auch: A. **Bruce**. On a case of degeneration of the Lemniscus. (Brain B. XIV).

Kreuzung der Pyramidenfasern. In den Mittheilungen von **Hösel** (l. c.) und **Mahaim** (l. c.) ist im **distalen Abschnitt** der Decussation Mangel der Fasern auf der einen (nicht operirten) Seite angegeben; höher aber sahen beide Autoren auch auf dieser Seite Fasern zur Kreuzung verlaufen, wodurch auf der operirten Seite eine, wenn auch sehr reducirte Pyramide sich bildete. In unseren Präparaten sieht man die mächtigen Pyramidenbündel bloss von einer Seite kommen; was sonst von der nicht operirten Seite zur Kreuzung zieht, geht in den proximalen Schnitten deutlich in die Olivenzwischenschicht über. In den distalen Schnitten der Decussatio und im obersten Halsmark sieht man Fasern von beiden Seiten zur Mittellinie ziehen und sich daselbst kreuzen, während von einer Pyramide links keine Spur zu finden ist. Wir möchten die Frage aufwerfen, ob nicht die sogenannte „obere" (sensible) Kreuzung beim Thier schon tief unten beginnt?

Die quer getroffenen mächtigen Bündel innerhalb der grauen Substanz im obersten Cervicalmark sind als zur Pyramidenbahn zugehörig bloss von Ziehen („secundäre Degeneration nach Exstirpation motorischer Rindenregionen", Arch. f. Psych., B. XVIII, S. 300) angegeben.

Der stärker gefärbte Fleck im obersten Halsmark an Karminpräparaten. Nach Exstirpation des Gyrus sigmoïdeus am neugeborenen Hunde beobachtete M. **Schiff** („über secundäre Degeneration des Pyramidenstranges beim Hunde", Centralbl. f. Physiol., B. VII, Nr. 1), dass der Pyramidenseitenstrang der entgegengesetzten Seite an Karminpräparaten viel röther als der übrige Querschnitt erscheint. Auch an derselben Seite war dieser Bezirk intensiver roth gefärbt, doch weniger stark als auf der entgegengesetzten. An **Weigert**-Präparaten zeigte sich nichts von der Norm abweichendes. Bei stärkerer Vergrösserung fand sich auch an den Karminpräparaten keine eigentliche secundäre Degeneration, sondern bloss allerdünnste Nervenfasern in der

Pyramidenseitenstranggegend. „Auch im Normalen sind solche Minima vorhanden, jedoch nur wenige und ausnahmsweise.” Aus diesen Befunden, deren Richtigkeit ganz zugegeben werden muss, folgert Schiff das Vorhandensein „einer blossen Gudden'schen Atrophie statt der zu erwartenden Degeneration” und schliesst damit „auf einen geringeren trophischen Einfluss des Gyrus sigmoïdeus auf die Pyramidenbahn” beim Neugeborenen. Gegen diese Ansicht Schiff's „von einer geringeren trophischen Abhängigkeit” fällt das vollständige Fehlen der Pyramide im Pons und Oblongata schwer in das Gewicht. Eine Gudden'sche Atrophie könnte bloss eine Verkleinerung, nicht aber ein Verschwinden des ganzen Areales herbeiführen. Nach Forel („Hirnanatomische Betrachtungen”, Arch. f. Psych., B. XVIII, S. 162) sind die gewöhnliche secundäre Degeneration und die nach Eingriffen bei Neugeborenen auftretende Veränderung „keine verschiedenen, sondern ganz gleichartige Processe”, welche in einer Nekrosirung des betreffenden Elementstückes und einer darauffolgenden Resorption des Nekrotischen bestehen. „Der Hauptunterschied zwischen dem Erwachsenen und dem Neugeborenen liegt in der Raschheit des ganzen Processes. Was beim Neugeborenen in wenigen Tagen fertig ist und fast keine Residuen hinterlässt, dauert beim Erwachsenen länger und hinterlässt vor allem bedeutendere Residuen. Das ist leicht zu begreifen, wenn man an den intensiven Stoffwechsel im Säuglingsalter denkt.” Hösel erklärt das vollständige Schwinden des degenerirten Gebietes, abgesehen von der rascheren Resorption als ein Verdrängtwerden desselben durch das intensive Wachsthum des benachbarten Gewebes. Die Spuren einer wirklich stattgehabten secundären Degeneration sind auch deutlich in unseren Präparaten, und zwar in der Oblongata in Form einer verdickten Membran an Stelle der Pyramide, im Pons als ein hie und da sichtbares bindegewebiges Bündel.

Wir sind daher geneigt anzunehmen, dass die Fortsetzung der Pyramide ebenso im Rückenmark wie im Pons und Oblongata gänzlich fehlt, nur erschwert die Kleinheit des Areales im Rückenmark (vgl. Singer, Sitzungsber. d. Wiener Akad. 1881, S. 390) die Erkennung des Ausfalles, zumal derselbe wegen der unvollständigen Pyramidenkreuzung auch die zweite Seite betrifft.

Der rothe Fleck ist bedingt durch das, wie auch Schiff behauptet, dichte bei einander Liegen sehr verdünnter Fasern,

die aber nicht der exstirpirten Rindenregion, sondern benachbarten und indirect in Mitleidenschaft gezogenen entsprechen. Gibt ja Schiff selbst an, „die Verschmälerung der Fasern erstreckt sich weiter als auf das eigentliche Pyramidenbündel, sogar auf einen ganzen Seitenstrang". Eine bei cerebraler Kinderlähmung von Gierlich (Arch. f. Psych., B. XXII, S. 201) vorgenommene Faserzählung ergab thatsächlich neben der Verdünnung auch eine bedeutende Verminderung der Fasern.

Schiff sagt weiter: „Man könnte vermuthen, dass die Gudden'sche Entartung bei jungen Thieren der einzige Ausdruck einer Degeneration sei. Dies wäre ein Irrthum. Denn Löwenthal erhielt nach Durchschneidung des Seitenstranges wahre Degeneration." Dies ist aber nach unserer Auffassung nicht schwer zu erklären. Denn erstens ist das Antreffen von Degeneration oder Schwund nach Operationen am Neugeborenen bloss abhängig von der nach der Operation verflossenen Zeit, zweitens ist nach Löwenthal (Pflüger's Arch., B. XXXI) bei Durchschneidung des Seitenstranges das Degenerationsareal grösser als nach Läsionen in der inneren Kapsel und in Folge dessen leichter zu erkennen.

Nach Abschluss dieser Arbeit erhalte ich Kenntniss von dem Titel einer Mittheilung d'Abundo's Su d'un caso di porencefalia sperimentale. Annali di Nevrologia 1893. Auf directe Anfragen bei italienischen Verlegern erhielt ich zur Antwort, dass das betreffende Heft noch nicht erschienen sei.

Erklärung der Tafel IV.

Fig. 1. Querschnitt durch das operirte Hundehirn oberhalb der Balkengegend.

Fig. 2. Querschnitt in der Gegend der Mitte des Thalamus opticus.

Fig. 3. Vergrösserung des medialen Theiles der Fig. 1. Bemerkenswerth ist noch die auffallend starke Markschicht an der Oberfläche des atrophischen Gyrus fornicatus.

Zur pathologischen Anatomie der postdiphtheritischen Lähmung.

Von

Dr. G. Bikeles.

(Mit einer Abbildung.)

Fast allgemein wird von den Autoren die Ursache der postdiphtheritischen Lähmung hauptsächlich in einer Erkrankung der peripheren Nerven, und zwar meist in Form einer blossen parenchymatösen Degeneration derselben gesucht. Nach Hochhaus („über diphther. Lähmung", Virch. Arch., B. 124) soll die Ursache der postdiphtheritischen Lähmung auch in einer Alteration der Muskelelemente begründet sein können.

Anderweitige pathologische Veränderungen hat Mendel in Form von capillären Hämorrhagien im Centralorgan beschrieben (Mendel's neurol. C.-Bl. 1885), und nach diesem Autor sind die Erkrankung der Gefässe und die des Neurilemms als coordinirte, durch das diphtheritische Gift verursachte Erscheinungen aufzufassen.

In manchen Fällen (Gowers, „Nervenkrankheiten", B. III) wurden in den Vorderhörnern die motorischen Zellen verändert gefunden; dieselben waren entweder geschwellt und von homogenem oder wachsartigem Aussehen, oder sie waren kleiner als normal, mit geschrumpften Fortsätzen; auf Grund von derartigen Befunden deutete Déjerine (vgl. Literatur bei Paul Meyer. Virch. Arch., B. 85) sogar die Affection als eine Poliomyelitis und fasste die Erkrankung der Nerven als eine secundäre auf. Wegen eines bisher nicht beobachteten Befundes an der weissen Substanz der Medulla spinalis verdient folgende Mittheilung einige Beachtung.

S. A., Wirth, 40 Jahre alt, erkrankte am 1. März 1893 unter heftigem Fieber, Halsschmerzen und allgemeiner Mattigkeit (Diagnosis „Diphtherie"). Eines seiner Kinder erkrankte in derselben Weise mit lethalem Ausgang. Beim Patienten selbst stellte sich nach drei Wochen eine Reconvalescenz ein. Anfangs April, nachdem Patient bereits ausgehen konnte, trat eine Parese der unteren Extremitäten mit Gehunfähigkeit auf. Zugleich nahm die Sprache ein näselndes Timbre an, auch Schluckbeschwerden und Kriebelgefühl an den Enden aller Extremitäten waren vorhanden. Am 14. April Aufnahme auf die vierte medicinische Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses. Stat. präs. vom 15. April: Mässig genährt. Pupillen gleich, mittelweit, auf Licht und Accommodation prompte Reaction, doch klagt Patient über Beschwerden beim Lesen. Uvula nach rechts gewendet, dieselbe gelähmt. Das Schlucken von Flüssigkeit erfolgt mühsam. Sprache näselnd. Active Beweglichkeit auch in den unteren Extremitäten in vollem Umfang möglich. Die grobe Muskelkraft ist an den unteren Extremitäten herabgesetzt, Musculatur daselbst schlaff und welk anzufühlen, an den oberen erscheint nur der Händedruck, besonders rechts, schwach. Bedeutende Ataxie in den Beinen; der Gang ist breitspurig, stark ausfahrend und etwas paretisch; an den oberen Extremitäten ist die Ataxie geringer. Patellarsehnenreflex und Plantarreflex-o, ebenso Cremasterreflex. Bauchhautreflexe vorhanden (*r.* besser). Biceps- und Radial-Periostreflex an *ob. E.* vorhanden. Romberg positiv. Sensibilität nicht wesentlich alterirt. Nirgends Druckempfindlichkeit.

In den darauffolgenden Tagen Klagen über zunehmende Schwäche auch in den oberen Extremitäten.

Seit 20. April grossblasige, über die ganze Lunge ausgebreitete Rasselgeräusche; Expectoration erschwert.

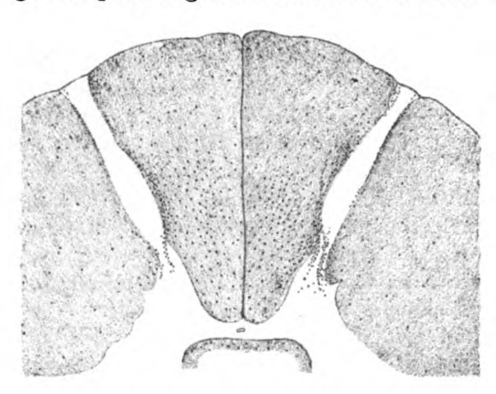
Stat. vom 23. April. Auch in den oberen Extremitäten grobe Muskelkraft sehr herabgesetzt, Ataxie auch da stärker ausgesprochen. Musculatur welk. Tactile Sensibilität für feine Berührungen in den *u. E.* und am Rumpf herabgesetzt, doch ist auch an den *ob. E.* im Verhältniss zur Unterscheidungsfähigkeit am Gesichte eine Herabsetzung vorhanden. Gehen ist ganz unmöglich, Aufsetzen nur mühsam.

In den nächsten Tagen Ernährung mittelst Schlundrohres wegen Unmöglichkeit zu schlucken. Heiserkeit. Noch am 26. April ergab die Prüfung der indirecten faradischen Erregbarkeit von allen Extremitätennerven aus normale Verhältnisse.

Auf Darreichung von einem Expectorans erfolgte Erbrechen mit Aspiration des Erbrochenen. Oligurie mit Sedimentum latericium, kein Albumen im Harn, kein Fieber.

Exitus lethalis am 28. April nach vorangegangener Dyspnoë unter starker Betheiligung aller auxilliären Respirationsmuskeln und ohne Betheiligung des Zwerchfelles. Bei der Nekropsie fanden sich in pulmonibus nebst einer hypostatischen Pneumonie noch lobuläre pneumonische Herde (Aspirationspneumonie).

Das Rückenmark und Stücke aus mehreren peripheren Nerven (aus dem N. ischiad., Plex. brachial., Phrenicus und Vagus) wurden für die mikroskopische Untersuchung entnommen, die mir Herr Professor Kolisko gütigst überlassen hat. An den erwähnten Nerven konnte selbst bei der Behandlung nach Marchi nichts Abnormes constatirt werden. Am Rückenmark bei Färbung mit Hämatoxylin und mit Karmin ebenfalls nichts Auffallendes zu finden, auch die motorischen Ganglienzellen erscheinen nirgends pathologisch verändert. Anders aber bei der Färbung nach Marchi. Da zeigt sich in den Hintersträngen, entsprechend der Wurzelzone eine Anhäufung von schwarzen Schollen, dieselben durchsetzen auch die durch dies Gebiet ziehenden Fasern aus den hinteren Wurzeln bis tief in die graue Substanz hinein. Auch am lateralen Rande des Hinterhornes am Seitenstrange sieht man einzelne stark degenerirte Fasern aus den hinteren Wurzeln verlaufen.



Leicht schematisirter Querschnitt durch das Cervicalmark (dorsale Hälfte).

Der vordere und der hintere äussere Abschnitt des Hinterstranges enthalten wenig von diesen Schollen, noch viel weniger die Randzone Lissauer's. In der Cervical- und Lumbalanschwellung sind die Schollen im Seiten- und Vorderstrange ganz vereinzelt; im Dorsalmark dagegen sind dieselben über die ganze weisse Substanz zerstreut, doch beiweitem überwiegend in dem erwähnten Gebiete der Hinterstränge. Auch an den vorderen Wurzeln lassen sich degenerirte Fasern erkennen, und zwar sowohl auf ihrem Verlaufe vom Vorderhorn zur Peripherie, als auch stellenweise im Vorderhorne selbst. Doch sind die degenerirten Fasern an den Vorderwurzeln viel seltener als in den hinteren, auch sind die schwarzen Schollen in ersteren meist kleiner.

Zu beachten ist das Vorwalten der Degeneration während des intraspinalen Verlaufes der Fasern (vgl. Redlich; Erlenmeyer's C.-Bl. f. Nervenh. 1892 März). Speciell im vorliegenden

Falle, wo es sich um eine acute, progrediente Erkrankung handelt, geht es nicht an, an eine rascher erfolgte Resorption der Degenerationsproducte in ihrem extraspinalen Verlaufe zu denken.

Wie wenig man auch berechtigt ist, aus diesem vereinzelten Falle weitgehende Schlüsse über den Zusammenhang dieses Befundes mit den klinischen Erscheinungen zu ziehen (umsomehr als die mikroskopische Untersuchung der Musculatur und der Oblongata unterlassen wurde), so gewinnt jedoch der Befund an Klarheit und an pathologisch-anatomischem Interesse, wenn man denselben mit Befunden bei anderen Intoxicationserkrankungen des Rückenmarkes in Parallele setzt. Bei der perniciösen Anämie haben Minnich (Zeitschr. f. klin. Medicin, B. XXI) und später Nonne (Arch. f. Psych., B. XXV) eine Erkrankung des mittleren Wurzelgebietes, nur weniger regelmässig wie bei der Tabes beschrieben. Eine Erkrankung dieses Gebietes beobachtete Walker Robert bei Ergotismus (Arch. f. Psych., B. XXV).

Minnich (ibidem B. XXII) beschreibt auch Veränderungen im Hinterstrang, die er als hydrophische Erweichung bezeichnet und die sich, ausser bei perniciöser Anämie, bei verschiedenen, den Organismus stark schwächenden Krankheiten finden. Allein dann sind an Karminpräparaten viele Alterationen wahrnehmbar (vgl. Minnich), was in unserem Falle nicht zutrifft.

Ganz auffallend ist das vorzügliche Befallensein der intramedullären Fasern der hinteren Wurzeln, während nach Gowers (l. c.) die vorderen Wurzeln miterkranken können, „die hinteren Wurzeln dagegen normal bleiben". Wir finden aber in diesem Umstande eine Erklärung dafür, dass die postdiphtheristische Ataxie häufig eine so augenfällige Aehnlichkeit mit der Tabes hat.

Ueber Rückenmarksabscess.

Von
Dr. Hermann Schlesinger.

(Hierzu Tafel V.)

Es ist eine sehr auffallende Thatsache, dass das Centralnervensystem durch gewisse schädigende Einflüsse verhältnissmässig selten betroffen wird, so leicht es auch sonst auf anscheinend geringfügige Läsionen mit schweren Erscheinungen reagirt. Noch bemerkenswerther wird dieses Verhalten, wenn ein Abschnitt des Centralnervensystemes gegen ein und dieselbe Noxe nahezu immun ist, während ein anderer Theil desselben durch die gleiche Schädlichkeit schwer erkrankt.

Wenn diese Differenz durch anatomische Verhältnisse z. B. Gefässvertheilung bedingt ist, so kann ein derart verschiedenes Verhalten darin eine genügende Erklärung finden, so das auffallend seltene Vorkommen von Embolien im Bereiche der Rückenmarksarterien. Anders, wenn diese Bedingungen nicht bestehen. Die grösseren spontanen Hämorrhagien in Folge von Atherom der Gefässe oder Miliaraneurysmen derselben, oder endlich in Folge einer allgemeinen Blutdissolution sind in der Substanz der Medulla spinalis ungemein selten, während sie im Gehirne zu den häufigsten anatomischen Befunden gehören. Die Tuberculose, welche so oft in Form einzelner verkäster Knoten in der Hirnsubstanz auftritt, wird nur viel seltener im Rückenmarke in dieser Form angetroffen.

Ganz besondere Verhältnisse bietet der acut eitrige Zerfall der Nervensubstanz dar. Während im Gehirn neben den gewöhnlichen Formen des Zerfalles von Nervensubstanz (rothe, gelbe

weisse Erweichung) das Zugrundegehen durch Eiterung, die Abscessbildung, keineswegs zu den Seltenheiten gehört und im Verlaufe pyämischer und septycämischer Processe, zumeist aber als Metastasen anderer Eiterherde im Organismus häufig zur Beobachtung gelangen, ist das Auftreten einer direct eitrigen, nicht durch Trauma bedingten Myelitis, eines Rückenmarksabscesses, nur höchst vereinzelt beschrieben worden.

In der mir zugänglichen Literatur finde ich bloss fünf Beobachtungen, in welchen ein Rückenmarksabscess anscheinend ohne ein veranlassendes Trauma entstanden war. Die bekannteste ist die von Nothnagel,[1]) welcher einen Mann mit Bronchiectasie betrifft, bei dem plötzlich Paraplegie der Beine auftrat; die Diagnose wurde intra vitam richtiggestellt. Bereits viele Jahre früher waren von Jaccoud[2]) die Krankengeschichte und der Obductionsbefund eines 32jährigen Mannes mitgetheilt worden; auch bei diesem hatte eine Paraplegie der unteren Extremitäten bestanden. Demme[3]) bringt aus dem Jenner'schen Kinderspitale in Bern eine Beobachtung von Abscess im Vorderhorne. Vor mehreren Jahren beschrieb Ullmann[4]) aus der Klinik von Eichhorst einen klinisch und anatomisch ziemlich genau untersuchten Fall und im Jahre 1892 publicirte Eisenlohr[5]) einen Abscess der Medulla oblongata mit Weiterverbreitung der Eiterung auf das oberste Halsmark.

Auch in Folge eines traumatischen Einflusses wurde die Entstehung von Rückenmarksabscessen beobachtet. Hierher gehören die Fälle von Feinberg[6]) und Ollivier[7]) (zwei Fälle).

Im Ganzen existiren also — so weit ich in die diesbezügliche Literatur einen Einblick gewinnen konnte — acht Fälle von Rückenmarksabscess.

---

[1]) Nothnagel, Ueber Rückenmarksabscess. Wr. med. Bl. 1884, Nr. 9 u. 10.

[2]) Jaccoud, Les paraplegies et l'ataxie du mouvement. Paris 1864, p. 544.

[3]) Demme, 13. medic. Jahresbericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Spitales in Bern im Jahre 1875. Bern 1876.

[4]) O. Ullmann, Ueber Rückenmarksabscess. Zeitschrift f. klin. Medic., Bd. 16.

[5]) C. Eisenlohr: Ueber Abscesse in der Medulla oblongata. Deutsche medic. Wochenschrift 1892, Nr. 6.

[6]) Feinberg: Ein Fall von Wirbelfractur und Rückenmarksabscess. (Berl. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 32).

[7]) Ollivier, Traité des maladies de la moëlle épinière 1837, vol. I. Obs. XV et XVII, p. 291.

Ich bin nun in der Lage, die Casuistik dieser ungemein seltenen Erkrankung durch einen klinisch, wie anatomisch beobachteten Fall bereichern zu können, welcher mir durch die Güte des Herrn Professor Lang und Herrn Dr. Nobl zur histologischen Untersuchung überlassen wurde. Ich danke hier beiden Herren für ihre Liebenswürdigkeit auf das Beste.

Die Beschreibung des Falles lautet:

W. K., 31 Jahre alt, Schuhmachergehilfe, hereditär nicht belastet, erkrankte vor 10 Jahren an einem Ulcus und Phimose der Vorhaut. Es folgte weder ein Exanthem, noch ein anderes Zeichen von Luës nach.

Am 4. Juni 1893 stürzte Patient von einem Sessel und erlitt ein Trauma in der Perinealgegend. Drei Stunden darauf trat Schüttelfrost. sowie erschwertes Harnen ein. Der Urin war nicht blutig. In den drei darauffolgenden Tagen nur mässige Harnbeschwerden. Eine am vierten Krankheitstage (7. Juli) eingetretene Retentio urinae wurde durch Katheterismus beseitigt. Es bestand kein Ausfluss aus der Harnröhre. Der Kranke wurde in den nächsten Tagen auf die III. medicinische Klinik (Prof. v. Schrötter) aufgenommen, daselbst mit Kataplasmen und Sitzbädern behandelt, auch mehrmals wegen retentio urinae katheterisirt, aber schon am zweiten Tage behufs Specialbehandlung auf die Abtheilung des Herrn Prof. Lang transferirt.

Die Untersuchung daselbst ergab: Prostata asymmetrisch, in der ganzen Ausdehnung vergrössert und empfindlich, zeigt deutliche Fluctuation, insbesondere in ihrem linken Lappen. Aus der Urethra lässt sich wenig schleimiges Secret exprimiren.

Am 14. Juni wurde der Prostataabscess in Chloroformnarkose operirt. Der Wundverlauf war normal.

Vom 23. bis 27. Juni traten abendliche Temperaturerhöhungen bis 38·4 ein, für welche kein Grund ausfindig gemacht werden konnte. Subjectives Befinden gut.

Vom 28. Juni bis 6. Juli wird notirt: Der Kranke klagt über heftige Schmerzen im Kopfe und der oberen Halswirbelsäule, welche unaufhörlich anhalten. Milz vergrössert, palpabel. .

7. Juli: Sensorium frei. Sehr heftige Kopfschmerzen. Hirn- und Spinalnerven frei. Nacken steif und druckempfindlich. Temperatur, Puls und Respiration normal. Im Harne etwas Albumen.

8. Juli: Mehrmaliges Erbrechen. Im Blute keine Leukocytose.

10. Juli: Temperatur normal. Sensorium frei. Abdomen eingesunken. Kopfschmerz, Nackenstarre und Erbrechen halten an.

12. und 31. Juli: Das Befinden des Patienten besser. Temperatur, Puls und Respiration normal. Kein Erbrechen. Trotz der weiter bestehenden Nackenstarre und der zeitweise etwas stärker

auftretenden Schmerzen im Kreuze wünscht Patient einigemale das Bett zu verlassen.

1. August: Nachts plötzlich Retentio urinae. Sensorium frei, Temperatur normal. Pupillendifferenz, Pupillarreaction sehr träge. Die ganze Wirbelsäule steif und druckempfindlich, die mittlere Brustwirbelsäule besonders schmerzhaft. Der Händedruck rechts deutlich schwächer. An der rechten Hand ein ruckweise einsetzender Tremor. Patellarreflexe gesteigert, Achillessehnenreflex vorhanden. Sensibilität intact. Hirnnerven frei.

5. August: Zu den früheren Symptomen trat über Nacht eine Paralyse des rechten und Parese des linken Beines hinzu. Sensibilität intact. Patellarreflex intact.

6. August: Incontinentia alvi. Sonst status idem.

8. August: Rückgang der Lähmungserscheinungen am rechten Beine.

9. August: Abermalige Verschlimmerung der Lähmungserscheinungen des rechten Beines. Ausserordentliche Hyperästhesie am Rumpfe. In der Nacht Schüttelfrost.

10. bis 18. August: Status unverändert. Temperatur normal.

22. August: Morgentemperatur 39·5. Die Steifheit und Schmerzhaftigkeit der ganzen Wirbelsäule, die Lähmung der unteren Extremitäten, Incontinentia alvi, sowie retentio urinae bestehen fort. Sensorium frei. Sensibilität intact. Patellarreflexe gesteigert.

Am 23. August um 5 Uhr Morgens exitus letalis.

Die am 24. August von Prof. Kolisko vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund:

Körper mittelgross, von mässig kräftigem Knochenbau, sehr mager. Spärliche Todtenflecke am Rücken. Hals mässig lang. Thorax lang, breit, flach. Abdomen eingesunken.

Kopfhaut blass, Schädel geräumig, dickwandig, Innenfläche glatt. Dura mater durchscheinend, blass, Sichelblutleiter leer, von zahlreichen Pacchionischen Granulationen durchbrochen, entsprechend den an der Innenseite des Schädels sichtbaren Vertiefungen. Innere Meningen an der Convexität zart, mässig blutreich; die grösseren Venen hingegen von Blut strotzend. An der Basis die Meningen mässig blutreich, keine Spur eines Exsudates zeigend. Medulla oblongata etwas verbreitert, am Durchschnitte in der Höhe der Pyramidenkreuzung eine Erhöhung, von weicher Substanz umgeben, halberbsengross, gelben Eiter enthaltend. Oberhalb der Decussatio pyramidum die ganze Medulla geschwellt, weicher, blutleer.

Das Gehirn blutarm, feucht; die Ventrikel enge.

Die Dura mater spinalis stark gespannt, von der Halsanschwellung bis zur Abgangsstelle der unteren Brustnerven mit den inneren Rückenmarkshäuten verwachsen. Im Bereiche dieser Verwachsung die inneren Rückenmarkshäute auf 2 bis 3 Millimeter

Dicke, unter starker Compression des Rückenmarkes eitrig infiltrirt. In der Halsanschwellung des Rückenmarkes ein bohnengrosser, Eiter enthaltender Abscess. Oberhalb dieses die Häute zart, die Substanz des Markes geschwellt, weich und feucht. Im Lendenmarke und Cauda die Meningen feucht und zart.

Trachea und Larynx leer, Bronchialschleimhaut vorne blutleer, hinten blutreich, etwas ödematös. Rechte Lunge im Bereiche des Mittellappens angewachsen, sonst ebenso wie die linke Lunge sehr feucht, etwas Serum enthaltend.

Herz schlaff, Klappen zart; Herzfleisch gelbbraun.

Leber etwas geschwellt, weicher, gelbbraun. Milz vergrössert, blutreich.

Harnblase sehr ausgedehnt, auch beide Ureteren erweitert. Nieren geschwellt, Kapsel leicht abziehbar, Rinde grauröthlich, verbreitert. In der Rindensubstanz der rechten Niere einige keilförmige, von rothen Höfen umgebene, graue Herde. Schleimhaut der Nierenbecken von Hämorrhagien durchsetzt. Fingerbreit vom After eine 4 Centimeter lange, lineare Narbe, in deren Mitte sich eine mit granulirenden Rändern versehene Fistelöffnung findet.

Die Schleimhaut der Harnblase fleckig pigmentirt und von grösseren Gefässen injicirt. Links vom Caput gallinageum linsengrosse, buchtige Vertiefungen, welche stärker injicirt sind. Schleimhaut der Urethra verdickt. Das Zellgewebe hinter der Prostata schwarz imbibirt, schwielig verdickt. Im linken Lappen ein erbsengrosser, Eiter enthaltender Hohlraum, welcher durch einen fistulösen, mit granulirenden Wänden versehenen Gang mit der perianalen Fistel in Verbindung steht. In der rechten Samenblase trübe Samenflüssigkeit, in der linken eitrige Flüssigkeit enthalten.

Magen und Därme mässig von Gasen gebläht. Inhalt zeigt nichts abnormes.

Anatomische Diagnose: Myelitis purulenta, Leptomeningitis spinalis purulenta metastatica ex abscesso prostatico traumatico (gonorrhoico?).

Das Rückenmark wurde mit der Dura mater in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt und gehärtet.

Die Schnitte wurden zumeist durch Dura mater, meningeales Exsudat und Rückenmark gelegt, und mit Alaunhämatoxylin oder mit Cochenillekarmin, zum Theile auch nach Pal gefärbt. Das neuerlich von Rosin angegebene Triacidgemisch wurde mehrmals zur Tinction verwendet; die auf diese Weise gewonnenen Bilder waren ausserordentlich schön und distinct. Von jeder Schnitthöhe wurden auch doppelt tingirte Präparate angefertigt. Sehr instructive Bilder lieferten auf diese Weise die Doppelfärbungen mit Ammoniakkarmin und Alaunhämatoxylin, die Nachfärbungen mit Cochenillekarmin an Palpräparaten.

Schnitte aus der Höhe des Lendenmarkes und des untersten Brustmarkes zeigen keinerlei Abnormitäten.

In dem obersten Abschnitte des unteren Drittheiles des Brustmarkes zeigt sich von unten nach oben an Masse rasch zunehmend die meningeale Eiteransammlung. In der Höhe des achten Brustnerven ist durch das mächtige meningeale Exsudat die Dura mater straff gespannt; die Medulla ist allenthalben von dem Exsudate in einer mehrere Millimeter bis 1 Centimeter dicken Schicht eingescheidet.

Dasselbe scheint ausserordentlich dickflüssig und zähe zu sein und lässt sich sehr gut mit den Rückenmarkshäuten schneiden, ohne auf den Schnitten auszufallen. In den dem Rückenmarke unmittelbar anliegenden Schichten ist das Exsudat ungemein kernreich, die der Dura mater näher gelegenen Partien enthalten offenbar auf grossen Strecken geronnenes Fibrin, sind ungleich ärmer an Kernen als die centralen Abschnitte und lassen eine leicht wellenförmige Zeichnung in der Anordnung der Kerne erkennen.

Die im Exsudate liegenden Nervenwurzeln zeigen zum Theile schwere Veränderungen in ihrer Structur. Durch die von allen Seiten eindringenden Eiterkörperchen werden die Nervenfasern gleichsam auseinandergedrängt; scheinbar in Folge dieser mechanischen Verhältnisse ist ein Theil der Nervenfasern zugrunde gegangen. Die Wurzeln erscheinen zum Theile sehr faserarm, andere enthalten wieder zahlreiche leere Schwann'sche Scheiden oder varicös geschwellte Nervenfasern.

Das Rückenmark ist in seinen Randpartien deutlich faserärmer. Das unmittelbar dem Rande anliegende Exsudat entsendet allenthalben von der ganzen Peripherie her zwischen die Nervenfasern und entlang den eindringenden Gefässen Ausläufer, welche aber nicht sehr tief in das Innere der Medulla eindringen. In diesen Abschnitten des Rückenmarkes erscheinen die Nervenfasern etwas rareficirt. Nur in den äussersten Grenzschichten befinden sich völlig degenerirte Nervenfasern, sonst ist das Aussehen der letzteren ziemlich normal bis auf mehrere auffallend dicke Nervenfasern mit deutlich varicösen Axencylindern.

Sonst ist in dieser Höhe das Rückenmark sowohl in Bezug auf graue als auch auf die weisse Substanz vollkommen normal.

Schnitte aus der Höhe des mittleren Brustmarkes ergaben folgenden Befund:

Das Exsudat verhält sich im Wesentlichen wie oben; nur sind an mehreren Stellen, besonders an der hinteren Peripherie des Rückenmarkes mehrere, zum Theile ziemlich umfangreiche Blutungen in dasselbe erfolgt. Nervenwurzeln wie früher.

Hingegen ist das Verhalten der Randpartien des Rückenmarkes ein etwas anderes als tiefer unten. Das Exsudat dringt streckenweise, besonders in der Gegend der Hinter- und Seitenstränge, in so mächtigen Zügen in die Substanz des Rückenmarkes ein, dass vielfach die Grenzen zwischen Medulla und Exsudat verwischt erscheinen. In den Seitensträngen nehmen zudem mehrfach die

Fasern einen mehr horizontalen Verlauf an, so dass die zum grossen Theile parallel ziehenden Fasern in ihrer Längsrichtung getroffen erscheinen. (Kunstproduct durch Quetschung des Rückenmarkes?) Auch hie und da in den periphersten Abschnitten des Rückenmarkes einige ganz kleine Hämorrhagien ohne besondere Schädigung der Rückenmarksubstanz.

Sonst weisse und graue Substanz normal.

In der Höhe des vierten Brustnerven ist das Bild abermals ein etwas anderes. Während das Exsudat und die Nervenwurzeln denselben Anblick bieten wie früher, erscheint der Rückenmarksquerschnitt ein wesentlich anderer. Auffällig ist die nunmehr über den grössten Theil der weissen Substanz verbreitete Schiefstellung der Nervenfasern. Entlang je zwei oder drei Fasern zieht von der Peripherie centralwärts ein mit Kernen dicht besetzter Streifen, welcher sich an manchen Stellen zu mitunter umfangreicheren Nestern von Eiterkörperchen verbreitert; diese Anhäufungen von Eiterkörperchen liegen allenthalben in der weissen Substanz zerstreut, am zahlreichsten an der Peripherie derselben. In den Randpartien des Rückenmarkes sind zumeist die Nervenfasern völlig geschwunden und an deren Stelle ein ziemlich homogenes, nur wenig Kerne enthaltendes Exsudat getreten. Stärkere Kernanhäufungen sind besonders entlang dem Laufe der Gefässe in deren Scheide, aber auch entlang und in den Hinterhörnern wahrzunehmen.

Die Gefässe selbst anscheinend an Zahl vermehrt, sehr stark mit Blut gefüllt. Auch die graue Substanz ungemein blutreich, die Gefässe derselben strotzend mit Blut gefüllt. Mitunter zwischen den Nervenfasern der weissen Substanz ein kleiner Blutaustritt; die graue Substanz frei von Hämorrhagien.

Die Nerven zeigen hier ausser der noch immer bestehenden zeitweiligen Differenz des Dickendurchmessers, ausser dem vereinzelten, starken Anschwellen einzelner Nervenfasern und deren Axencylinder einen nicht unbeträchtlichen Ausfall von Fasern. An Stelle der letzteren sind dann am Rückenmarksquerschnitte Lücken sichtbar, welche aber nicht an jenen Stellen am zahlreichsten sind, an welchen das Exsudat am mächtigsten ist, sondern vielmehr gegen die graue Substanz zu am häufigsten werden. In der Vertheilung der Amyloïdkörperchen nichts abnormes.

Der Centralcanal ist zum Theile durch gewucherte Kerne verschlossen und steht genau sagittal.

In der Höhe des obersten Brustmarkes endlich ist der Abscess deutlich bereits makroskopisch sichtbar. (Fig. 1.) Während die meningealen Veränderungen, sowie jene der Nervenwurzeln im Wesentlichen den oben beschriebenen gleichen — nur die vorderen Wurzeln weisen geringere Störungen auf als tiefer unten — sind bei Betrachtung des Rückenmarkes folgende Punkte zu bemerken: Die Nervenfasern sind zumeist wieder quer getroffen, und nur an

einzelnen kleinen Partien sieht man eine Andeutung einer Aenderung der Verlaufsrichtung von Nervenfasern. Das Exsudat occupirt wiederum an zahlreichen Stellen die Randantheile des Rückenmarkes; seine Ausbreitungen sind aber nicht mehr von geringer Breite und Länge, sondern man sieht vielfach mächtige, breite Züge eines ungemein zellreichen Exsudates tief in das Mark einstrahlen. Durch diese sich häufig durch Queräste verbindenden Exsudatzüge kommt stellenweise ein grobmaschiges Netz zu Stande, in dessen Maschen dann die oft vielfach veränderten Nervenstämme liegen. Man sieht auf Präparaten aus dieser Höhe noch viel häufiger Lücken an Stellen, an welchen man Nervenfasern erwarten würde, so dass die Schnitte an einzelnen Stellen der Randabschnitte, besonders der Seitenstränge, ein förmlich gefenstertes Aussehen darbieten.

Sowohl in der weissen als auch in der grauen Substanz sind viele gut gefüllte und mächtig erweiterte Gefässe vorhanden, deren Scheide zumeist reichliche weisse Blutkörperchen enthält.

Besonders auffällig ist die Einhüllung eines Gefässes mit Eiterkörperchen, welches von der vorderen Fissur gegen das Vorderhorn hinzieht. Um einen Ast dieser Arterie hat sich in der Gegend der vorderen Commissur eine so reichliche und dichte Zellanhäufung gebildet, dass man sie wohl als mikroskopisch kleinen Abscess auffassen kann.

An anderen Stellen dringt das Exsudat nicht längs der Gefässe, sondern entlang anderer Gebilde in das Innere des Rückenmarkes, indem es mit Vorliebe bereits präformirte Wege benutzt. So sieht man an den vorderen Wurzeln zahlreiche Kernanhäufungen, neben und auch in den Hinterhörnern mächtige Zellwucherungen, auch ohne dass man Gefässe an diesen Stellen wahrnehmen könnte. Diese Zellreihen stellen eine directe Verbindung des meningealen Exsudates mit einem umfangreichen, an der Aussenseite der Hinter- und Vorderhörner gelegenen Abscess dar, welcher eine ausgesprochen birnförmige Gestalt mit nach hinten gerichteter Spitze darbietet. Der Abscess zeigt ein homogenes Aussehen, ist ganz mit Eiterkörperchen erfüllt und lässt in seinem Inneren keinerlei zerstörtes Gewebe erkennen. Letzteres ist vielmehr beiseite geschoben und bildet die Wand des sich ungemein scharf gegen die Umgebung abgrenzenden Abscesses, welcher sich fast ausschliesslich auf die Gegend der seitlichen Grenzschicht beschränkt. In der grauen Substanz, und zwar in der hinteren Commissur, der Basis und in dem Kopfe der Hinterhörner vier bis fünf kleine Blutaustritte, in welchen zumeist die Form der einzelnen rothen Blutkörperchen deutlich erhalten sind.

Der Centralcanal ist fast kreisrund, sehr weit und fast völlig mit zelligen Elementen ausgefüllt.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner, das feine Nervennetz der letzteren völlig intact.

Schnitte aus der Höhe der nächst oberen Nervenwurzel zeigen ein noch weiter vorgeschrittenes Stadium der Erkrankung, obgleich der Abscess weitaus nicht die Grösse besitzt, wie weiter unten (Fig. 2).

Das meningeale Exsudat wie überhaupt die extramedullären Veränderungen im Rückenmarke lassen sich besonders schön an Präparaten studiren, welche nach Rosin's Angaben mit dem Triacidgemisch gefärbt sind, und ganz prachtvolle Bilder darbieten. In solchen Schnitten erscheinen das Fibrinnetz schön purpurroth, die Eiterkörperchen dunkelblaugrün, die Nervenfasern gelblich bis gelbroth, die graue Substanz rosa, das Blut leuchtend roth, die Amyloïdkörperchen grün.

An diesen Schnitten sieht man, dass ausserordentlich zahlreiche weisse Blutkörperchen am Apex cornu posterioris in das Rückenmark eintreten, und zwar an der inneren Seite desselben, sowie in den benachbarten Abschnitten des Hinterstranges weit zahlreicher als in den lateral gelegenen, sowie den ihm anliegenden Theilen des Pyramidenseitenstranges. In dem dicken fibrinösen Exsudate sind sowohl die feinen Fasern der Lissauer'schen Zone als die dickern der Randpartien der Hinterstränge zugrunde gegangen. Ein grösseres, im Hinterstrange horizontal verlaufendes Gefäss zeigt eine starke Infiltration seiner Wandungen und eine ungemein reichliche Kernwucherung in der Umgebung. Der Abscess liegt völlig im Hinterhorn und nimmt dessen centrale Hälfte in seiner ganzen Breite ein. Auch hier ist die Abgrenzung des Abscesses eine ungemein scharfe, nirgends hat eine Vermengung des Eiters mit Gewebstrümmern oder Blut stattgefunden. Das Nervengewebe scheint zumeist nur auseinandergedrängt zu sein, und umgibt in dichten Zügen den Eiterherd. Letzterer ist von kleinen Blutextravasaten umringt, welche theils in der weissen, theils in der grauen Substanz liegen. Aber auch an Stellen, welche entfernter vom Abscesse liegen, haben Blutaustritte stattgefunden, so im Pyramidenseitenstrang der entgegengesetzten Seite.

Das Eindringen der Eiterkörperchen beschränkt sich in dieser Höhe nicht mehr auf die natürlichen Gewebsspalten; es werden nicht mehr ausschliesslich jene Wege eingeschlagen, welche die geringsten Hindernisse darbieten. Allerdings sind im ganzen Rückenmarke alle Gefässe infiltrirt und lassen in den ihnen anliegenden Abschnitten des Rückenmarkes eine reichliche Kernvermehrung und kleinzellige Infiltration erkennen. Man sieht aber daneben in mehreren Theilen der Medulla eine solche, aber ganz diffuse Infiltration. So sind die ganzen Hinterstränge, die ganze graue Substanz, der grösste Theil der Seitenstränge ziemlich gleichmässig kleinzellig infiltrirt.

An den peripheren Abschnitten der Hinterstränge und der Seitenstränge hat die Zwischensubstanz beträchtlich an Breite zugenommen und dem entsprechend die Zahl der nervösen Elemente

selbst abgenommen; es ist zudem noch ein ungemein reichlicher herdweiser Faserausfall, besonders in der Gegend der Pyramidenseitenstrangbahnen hinzugetreten, so dass dieser Theil des Rückenmarkes geradezu siebförmig durchlöchert aussieht. Die Herde sind zumeist keilförmig mit central gerichteter Spitze. Die Zahl der Amyloïdkörperchen nimmt deutlich gegen die Peripherie zu; in jenen Abschnitten, in welchen die Nervenfasern die deutlichsten Veränderungen erkennen lassen (verdickte, varicöse Axencylinder, bedeutende Dickenunterschiede der Fasern, Ausfall derselben), ist die Menge der Amyloïdkörperchen am grössten.

Der Centralcanal verläuft frontal, ist streckenweise verschlossen und zeigt Andeutungen einer Duplicatur.

Das Bild des Abscesses, sowie die Veränderungen im Rückenmarke wechseln innerhalb kurzer Strecken nicht unerheblich. So zeigen höher gelegene Schnitte folgendes Verhalten (Fig. 3): Der Abscess liegt nicht mehr ausschliesslich im Hinterhorne, sondern nimmt einen ziemlich beträchtlichen Antheil der vorderen Abschnitte des Hinterstranges ein. Die Gestalt der Eiteransammlung ist nicht mehr eine spindelförmige, dem Verlaufe des Hinterhornes entsprechend, sondern eine längsovale. Im Abscesse selbst lässt sich eine deutliche Schichtung wahrnehmen, welche bereits makroskopisch sichtbar ist. Die äussere, sich gegen die Umgebung scharf absetzende Grenzschicht besteht aus sehr zahlreichen Eiterkörperchen, ist also ungemein kernreich. Nach innen von dieser Schicht kommt ein kernarmer Ring, wohl zumeist aus geronnenem Fibrin bestehend. Die innerste Schicht, der Kern des Abscesses wird wiederum aus einer massigen Anhäufung weisser Blutzellen gebildet.

An Rosin-Präparaten lässt sich diese concentrische Schichtung besonders gut erkennen; äusserster Ring, sowie Kern des Abscesses sind blau, der mittlere, kernarme Antheil roth. Wie früher muss die scharfe Abgrenzung betont werden; nur nach hinten und medianwärts kommen anscheinend Fortsetzungen des Abscesses dadurch zu Stande, dass einerseits vom Abscesse nach hinten im Hinterhorne, andererseits von der Eiteransammlung am hinteren Rande der grauen Commissur je ein Gefäss zieht, dessen Scheide und Umgebung ungemein kernreich sind.

Die graue Substanz ist ungemein hyperämisch, die Gefässe erweitert, mit ausgesprochenster kleinzelliger Infiltration der Umgebung. In der Nähe des Abscesses, sowohl in der grauen als auch in der weissen Substanz mehrere kleine Hämorrhagien.

Die Erkrankung des Rückenmarkes ist nicht mehr in dem Grade diffus, als es an dem vordem beschriebenen Schnitte der Fall war, insbesonders ist die kleinzellige, diffuse Infiltration nur mehr auf einzelne kleinere Abschnitte beschränkt, während die Anhäufungen weisser Blutkörperchen längs der Gefässe zu mikroskopisch kleinen Abscessen häufiger sind.

Jedoch ist an den Randpartien des Rückenmarkes, und zwar insbesondere in der Gegend des vorderen Abschnittes der Kleinhirnseitenstrangbahnen und des Gower'schen Bündels beiderseits, weiters in der Wurzeleintrittszone, die oft nur herdweise Myelitis weit ausgesprochener wie früher. Breite Balken von Zwischengewebe umgeben leere Nervenröhren oder zumeist schwer veränderte Nervenfasern. An einzelnen Stellen hat ein reichlicher Faserausfall stattgefunden.

Der entschieden vergrösserte Centralcanal zeigt eine deutliche S-förmige Krümmung mit nach vorne gerichteter Convexität an der Seite des Abscesses.

Im untersten Halsmarke wird noch immer das Rückenmark von einer dicken Schwarte eitrigen Exsudates umgeben, welches streckenweise direct auf die Rückenmarksubstanz übergreift (Fig. **4**). Bevorzugt ist in dieser Hinsicht — wie auch weiter unten — stets die Gegend der Hinterhörner. Auch hier sieht man in das Hinterhorn ein mächtiges Gefäss einstrahlen und in nächster Nähe desselben und annähernd parallel zu demselben im Hinter- und Seitenstrange noch drei bis vier Gefässe centralwärts ziehen. Alle Gefässe zeigen eine derartige reichliche, kleinzellige Infiltration ihrer Scheiden, dass sie an Präparaten mit Kernfärbung schon dem freien Auge als dicke Striche erscheinen. In den Seitensträngen ist in dem Bereiche dieser Gefässe ein so bedeutender Ausfall von Nervenfasern eingetreten, dass auf einem nicht unbeträchtlichen Territorium nur die netzförmig angeordnete Zwischensubstanz und Gefässe sichtbar sind, die Maschen des Netzes aber, mit Ausnahme vereinzelter Amyloïdkörperchen, völlig leer erscheinen.

Das im Hinterhorne verlaufende früher erwähnte Blutgefäss verschwindet in dem vorderen Antheile desselben, welch letzterer wiederum vom Abscesse eingenommen wird. Dieser hat aber seine Configuration gegen früher abermals sehr beträchtlich geändert. Er hat an Ausdehnung noch zugenommen, ohne aber jenes Gefüge darzubieten, wie man es tiefer unten vorfindet. Eine ziemlich dichte, kleinzellige Infiltration, in deren Bereiche das Gewebe zumeist völlig zugrunde gegangen ist, hat die Basis des Hinterhornes und die Commissur in deren ganzen Breite ergriffen. Die Wandungen des längsgestellten Centralcanales sind an mehreren Stellen von dem Infiltrate durchbrochen. Letzteres erstreckt sich aber auch auf einen grossen Theil des Hinterstranges, indem allenthalben nach hinten zu von der noch verhältnissmässig gleichmässigen centralen Eiteransammlung aus eine diffuse Infiltration der weissen Substanz platzgreift. Die Grenzen des Abscesses sind demzufolge hier völlig verwaschen und der Uebergang zum normalen Gewebe ein ganz allmählicher. In dem Infiltrate liegen zahlreiche, zum Theile stark veränderte Nervenfasern. Die Zahl der kleinen Blutaustritte gering.

Im mittleren Halsmarke (Fig. 5) ist das meningeale Exsudat geringer; auch die Veränderungen der Nervenwurzeln sind nicht mehr

so deutlich ausgesprochen. Die infiltrirte Randzone der Hinter- und Seitenstränge hingegen ist ebenso mächtig wie tiefer unten, und man sieht auch in dieser Höhe von dem Exsudate mannigfach verzweigte Ausläufer in das Innere der Medulla spinalis ziehen. Der Ausfall von Nervenfasern in den Seitensträngen ist nirgends so beträchtlich, dass nur das Netz der gewucherten Zwischensubstanz zurückbliebe. Hingegen ist in der ganzen dorsalen Hälfte des Markes eine ganz ausserordentliche Blutüberfüllung vorhanden, welche sich nicht nur durch bedeutende Erweiterung der Arterien und Venen, sondern auch der Capillaren und Neubildung letzterer documentirt. Die Blutüberfüllung der grauen Substanz übertrifft noch die der weissen beiweitem. Auch in den Vorderhörnern sind noch mehrere erweiterte Gefässe zu sehen, während die stärkeren Veränderungen den Hinterhörnern angehören. Die Seitenstränge und Hinterstränge weisen eine ganz diffuse Infiltration auf, welch letztere sich an der Basis des Hinterhornes und des entsprechenden Abschnittes des Hinterstranges zum eigentlichen Abscesse verdichtet.

Derselbe zeigt demnach — wie bereits aus dieser Beschreibung ersichtlich ist — nunmehr keine scharfe Grenze, sondern geht allmählich in ein kleinzelliges, die Gegend der Commissur einnehmendes Infiltrat über; nach hinten zu steht er einerseits durch im linken Hinterhorne verlaufende Leukocytenansammlungen mit dem meningealen Exsudate, andererseits durch Ausläufer, welche die Nervenfasern der Hinterstränge, mit oder ohne Schädigung deren Structur, auseinanderdrängen, mit kleineren Abscessen in den Hintersträngen in Verbindung. Diese Abscesse sind zumeist nur mikroskopisch klein und enthalten anscheinend lange nicht so reichlich dickflüssiges Exsudat als der Hauptabscess, d. h. sie sind wesentlich kernärmer. Im Bereiche des ganzen Hinterstranges der erkrankten Seite besteht ein ziemlich deutlich ausgesprochener myelitischer Process mit Veränderungen der Nervensubstanz, welche denen der Randzone des Rückenmarkes sich nähern, und mässig reichlichen Blutungen in der Umgebung des Abscesses und im besonders stark betroffenen linken Hinterstrange.

Der Centralcanal steht wieder sagittal und hat durch die kleinzellige Infiltration einen Theil seiner Wandung durchbrochen.

Schnitte aus der Höhe der nächst oberen Nervenwurzel (Grenze zwischen mittlerem und oberem Halsmarke) zeigen endlich in sehr ausgesprochener Weise die Art der Entstehung des Abscesses (Fig. 6).

Das Rückenmark ist noch in seinem ganzen Umfange von einer Schicht eitrigen Exsudates umkleidet, welches auch die ganze Peripherie des Rückenmarkes in einem dünnen Saume infiltrirt hat. Sonst sind Veränderungen in der weissen Substanz nur angedeutet; nur hie und da eine ausgefallene Nervenfaser, ein auf-

getriebener Axencylinder, ein erweitertes Gefäss mit kleinzellig infiltrirter Gefässscheide.

Eine stärkere Einwanderung von Leukocyten sieht man nur im linken Hinterhorne erfolgen; die Infiltration beschränkt sich im Wesentlichen auf letzteres. Gegen die Basis des Hinterhornes zu verdichtet sich die Infiltration zu einem eben merkbaren Abscesse. Die Infiltration erstreckt sich vom Hinterhorne beiderseits auf die benachbarten Abschnitte weisser Substanz, in welcher ausserordentlich zahlreiche, kleine Blutungen liegen. Die graue Substanz ist in den dem Abscesse zunächst gelegenen Abschnitten kleinzellig infiltrirt. Der sagittal stehende Centralcanal klafft und zeigt mehrfache Ausbuchtungen. Der in der Medulla oblongata gelegene Abscess konnte leider nicht mikroskopisch untersucht werden, da der betreffende Abschnitt in Verlust gerathen war.

Die von Herrn Dr. Schlagenhaufer, Assistenten am hiesigen pathologisch-anatomischen Institute (Professor Weichselbaum) eingeleitete bakteriologische Untersuchung am gehärteten Präparate lieferte im Wesentlichen als Ergebniss: Die Erreger der eitrigen Entzündung des Rückenmarkes und seiner Häute sind sicherlich keine Gonococcen. Hingegen wurden sowohl im meningealen Exsudate als auch im Rückenmarke reichlich Staphylococcen nachgewiesen, welche sich theils frei, theils in den Zellen des Exsudates eingeschlossen vorfanden.

Herr Dr. Nobl hatte zu wiederholtenmalen das Urethralsecret untersucht, ohne Gonococcen nachweisen zu können; ebenso ergab die von demselben Herrn unmittelbar nach der Obduction vorgenommene bakteriologische Untersuchung des meningealen Exsudates, sowie des Abscesses die völlige Abwesenheit von Gonococcen.

Ich will nun kurz die Krankengeschichte und die wichtigsten Ergebnisse der histologischen Untersuchung des Rückenmarkes recapituliren: Ein 31jähriger Mann acquirirte angeblich nach einem Trauma eine Cystitis und zeigte Ausfluss aus der Urethra. Ein sich entwickelnder Prostataabscess wurde eröffnet, der Wundverlauf war normal. Etwa 14 Tage nach der Operation traten unter Fieberbewegungen Kopfschmerzen und Steifigkeit der Wirbelsäule auf, welche Symptome bis an das Lebensende fortbestanden. Nach weiteren vier Wochen Zunahme der Schmerzen, motorische Lähmungserscheinungen an den oberen und unteren Extremitäten, Blasen-Mastdarmstörungen. Die Obduction ergab das Vorhandensein einer metastatischen (vom Prostata-

abscess ausgehenden) Meningitis spinalis und eines Rückenmarksabscesses im oberen Brust- und Halsmarke. Derselbe scheint nach dem Ergebnisse der histologischen Untersuchung durch Propagation von der Meningitis spinalis aus entstanden zu sein, und zwar auf dem Wege der Hinterhörner. Der Sitz des Abscesses ist fast immer ein centraler. Neben der gewöhnlich scharf umschriebenen Eiteransammlung im Rückenmarke besteht eine ganz ausgesprochene Myelitis, welche zumeist in den Randpartien der Hinter- und Seitenstränge am stärksten ausgesprochen und von reichlichen kleinen Hämorrhagien in der Umgebung des Abscesses begleitet ist. Wenden wir uns vorerst dem letzterwähnten Punkte zu, so müssen wir wohl nach den vorliegenden histologischen Präparaten annehmen, dass der Entzündungsprocess im Rückenmarke von der Peripherie aus seinen Ursprung genommen hat. Sehen wir ja in allen Höhen, in welchen eitriges meningeales Exsudat vorhanden ist, eine Infiltration der Randzone mit Setzung eines fibrinreichen Exsudates, welches sich mehr oder minder tief gegen das Centrum des Rückenmarkes zu verfolgen lässt. Die allenthalben erweiterten Gefässe, welche in den peripheren Abschnitten am reichlichsten sind, und deren Scheide gegen die Peripherie zu am dichtesten infiltrirt erscheint, bringen uns ein weiteres Argument für diese Annahme.

Nach allen vorliegenden Arbeiten, nach dem Ergebnisse der Studien, welche Erb,[1]) Schultze, Hayem, Strümpell u. A. über die Mitbetheiligung der Medulla spinalis bei meningealen Affectionen angestellt haben, darf wohl als allgemein giltiger Satz ausgesprochen werden, dass bei schwerer Meningitis spinalis kaum je das Rückenmark völlig intact bleibt, sei nun die Affection eine rein eitrige, eine tuberculöse oder mehr seröse. Von grosser Wichtigkeit für uns ist nun die von Hayem[2]) angegebene Thatsache, dass sich bei Spinalmeningitis öfters myelitische Herde in den Seitensträngen vorfinden. Fr. Schultze[3]) bestätigte diese Befunde und erweiterte sie auch derart, dass seine Untersuchungen wohl als die grundlegenden auf diesem Gebiete angesehen

[1]) Erb, Rückenmarkskrankheiten. Capitel Meningitis und Myelitis. Ziemssen's Handbuch.

[2]) Hayem, Archiv. d. physiol., Bd. VI, S. 623, 1874.

[3]) Fr. Schultze, Das Verhalten des Rückenmarkes und der Rückenmarkswurzeln bei acuter Basilarmeningitis. Berlin. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 1.

werden müssen. Schultze hat bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes von drei Individuen, welche an nicht eitriger, tuberculöser Meningitis gestorben waren, im Wesentlichen zwei Arten myelitischer Veränderungen gefunden. Bei der einen ist die Myelitis interstitieller Natur, die Betheiligung der Nervenfasern nicht deutlich wahrzunehmen. Die andere Art von Veränderungen stellte parenchymatöse Myelitiden dar, welch letztere zumeist in Form von kleinen, keilförmigen Herden auftreten. Der Sitz der Herde ist am häufigsten in den Seitensträngen, die Basis derselben ist nach der Peripherie zu, die Spitze gegen das Centrum gerichtet. Neben diesen ausgesprochen localen Veränderungen fand Schultze noch diffus über den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes ausgebreitete entzündliche Veränderungen der Nervenfasern, welche sich hauptsächlich in Schwellung des Markmantels und des Axencylinders documentirten. Die Gefässe selbst boten in ihren Wandungen keine wesentlichen Aenderungen dar, jedoch waren die Adventitiascheiden der unmittelbar von der Pia abgehenden Gefässe mit reichlichen lymphoïden Körperchen erfüllt. Der Centralcanal war obliterirt, mit rundlichen Zellen ausgestopft und seine Umgebung mit runden Zellen infiltrirt. Sehr beachtenswerth sind weiters auch die Befunde des Autors an den Rückenmarkswurzeln. Dieselben zeigten zum Theile Aenderungen im Aussehen der Fasern oder Faserschwund, Verbreiterung der Nervenwurzeln in Folge Durchtränkung derselben mit Exsudat. Die Analogie der eben beschriebenen krankhaften Veränderungen im Rückenmarke und in den Nervenwurzeln mit den in unserem Falle erhobenen ist sehr auffällig, trotzdem der Befund Schultze's sich auf Fälle mit nicht eitrigem Exsudate bezieht.

Insbesondere stimmen die von mir bei der genauen Beschreibung des histologischen Befundes mehrfach erwähnten keilförmigen, myelitischen Herde in den Seitensträngen mit den von Schultze, später von Strümpell bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis beschriebenen auffallend überein. Hier wie dort ist die diffuse Erkrankung des Rückenmarksquerschnittes daneben vorhanden. Die myelitischen Veränderungen in der Peripherie des Rückenmarkes, sowie die streckenweise eitrige Infiltration weichen in keinem wesentlichen Punkte von den von verschiedenen Autoren gefundenen Läsionen ab.

Bisher wurde trotz genauer Untersuchungen ausgezeichneter Gelehrter, wie Strümpell[1]) und Ziemssen, eine directe Propagation des eitrigen Processes auf das Rückenmark in Form von Abscessen bei eitriger Spinalmeningitis nicht gefunden; es wurde vielmehr in solchen Fällen nur eine schwere Randmyelitis oder diffuse Entzündung des Rückenmarkes constatirt, welche gewiss nur höchst ausnahmsweise in Abscessbildung übergeht (Erb). Diese letztere Entstehungsweise der Abscesse dürfte in unserem Falle nicht stattgefunden haben; sie dürfte vielmehr anders vor sich gegangen sein. In den höchst gelegenen Schnitten sehen wir ja neben den diffusen Vorgängen in der weissen Substanz noch ein deutliches Eintreten des Eiters durch das Hinterhorn in geschlossenen Massen und Zügen. Auch in den tiefer gelegenen Abschnitten scheint die Einbruchspforte des Eiters immer wieder das Hinterhorn zu sein. Mitunter hat es den Anschein, wie wenn der Eiter im innigen Anschlusse an ein im Hinterhorne verlaufendes Gefäss eindringen würde; in mehreren Höhen ist aber von dem Gefässe nichts zu bemerken, so dass man wohl annehmen kann, dass die eitrige Infiltration im Hinterhorne den geringsten Widerstand für ihr weiteres Vordringen findet und diesen Weg zu den central gelegenen Abschnitten benützt. Der Abscess selbst dürfte im Wesentlichen nicht aus zerstörter Nervensubstanz hervorgegangen sein, da nirgends in ihm Trümmer derselben zu sehen sind, es scheint vielmehr nur das durch die graue Substanz vorrückende Exsudat die nervösen Elemente auseinandergeschoben zu haben. Durch dieses Verhalten wäre auch die zumeist ungemein scharfe Abgrenzung des Abscesses zu erklären. Gleichzeitig dürfte auch eine Senkung des Eiters innerhalb des Rückenmarkes stattgefunden haben, wodurch im Zusammenhalte mit dem früher Gesagten der grössere Umfang des Abscesses in den tieferen Abschnitten seine Erklärung findet.

Ich will hier nochmals betonen, wie ungewöhnlich selten ein derartiges Uebergreifen des eitrigen Processes auf das Rückenmark ist. Im Falle Nothnagel's war ebenfalls eine suppurative Meningitis neben dem ganz im Centrum des Rückenmarkes gelegenen Abscesse vorhanden. Es lässt sich aber aus

[1]) Strümpell, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der epidemischen Cerebro-Spinalmeningitis. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 30.

dem mitgetheilten Obductionsbefunde nicht entnehmen, ob der eine Process dem anderen vorausgeeilt ist oder ob beide gleichzeitig entstanden sind. Die Fälle von Jaccoud und Demme habe ich leider nicht im Originale einsehen können und weiss daher nicht, ob daneben Meningitis bestanden hat. Im Falle Ullmann's glaubt der Autor auf Grund des genauen histologischen Befundes direct die Frage eines causalen Zusammenhanges zwischen Rückenmarksabscess und der gleichzeitig bebestandenen Meningitis verneinen zu können, und nimmt an, dass sich jeder Eiterherd unabhängig von dem anderen entwickelt hat. In dem von Eisenlohr beobachteten Falle hat sich der Abscess offenbar von der Medulla oblongata aus auf das oberste Halsmark fortgesetzt.

Diese Art des Eindringens des Eiters in das Rückenmark und Bildung eines Abscesses, entfernt vom ersten Eiterherde, hat ein Analogon in der Abscessbildung im Hirne bei der epidemischen Cerebro-Spinalmeningitis. Bei dieser Krankheit findet man nach dem Ergebnisse der Untersuchungen von Zenker, Klebs, Strümpell[1]) und Ziemssen[2]) nebst einer diffusen eitrigen Infiltration in der Hirnrinde noch direct Abscessbildung ziemlich tief unter der Hirnrinde, in der Substanz der Brücke (Woronichin),[3]) wahrscheinlich entstanden durch Eindringen des Eiters entlang der Gefässe.

Der centrale Sitz des Abscesses ist von Nothnagel und Ullmann erwähnt, von Demme angegeben (Vorderhorn). In Nothnagel's, von Kundrat obducirtem Falle sass der Abscess im Rückenmarke bis zur Halsanschwellung, besonders in den centralen Abschnitten; die weisse Substanz war zumeist als dünner Markmantel um die Eiterhöhle herum erhalten. In einem Falle von Ollivier (Abscess nach Trauma) war im Centrum des Halsmarkes eine bohnengrosse Eiterhöhle vorhanden. Eisenlohr sah eine Eiterung im Hinterhorn des oberen Halsmarkes. Unter acht Fällen von Rückenmarksabscess mit genaueren Aufzeichnungen war also fünfmal ein centraler Sitz desselben constatirt werden; hierzu kommt noch unser Fall als sechster. Viel-

---

[1]) Strümpell l. c.

[2]) Ziemssen, Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. Capitel: Epidemische Cerebro-Spinalmeningitis.

[3]) Woronichin, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1877, Bd. IX, S. 287.

leicht ist dieses Verhalten nur mit den Structurverhältnissen des Rückenmarkes zu erklären, welche an den centralen Abschnitten am leichtesten eine grössere Eiteransammlung gestatten; vielleicht ist es aber durch die Gefässvertheilung bedingt. Das Hinzutreten einer diffusen Myelitis zum Abscesse und von Hämorrhagien in die Rückenmarkssubstanz in dessen Nähe ist mehrmals in der Literatur angegeben (Ullmann, Feinberg).

Die bisherigen klinischen Beobachtungen gestatten wohl nur höchst ausnahmsweise die Diagnose eines Rückenmarksabscesses, welche bisher auch nur einmal (von Nothnagel) intra vitam gemacht worden war. Die Diagnose wird wohl vor allem die Schnelligkeit der Entwickelung von Lähmungserscheinungen zu berücksichtigen haben, da in den meisten mitgetheilten Fällen die motorischen Paresen plötzlich „über Nacht" einsetzten. Nehmen die Lähmungserscheinungen an In- und Extensität rasch zu, so spricht dies nicht gegen eitrigen Zerfall des Nervengewebes. Meningeale Reizerscheinungen dürften bei der häufigen Mitbetheiligung der Meningen kaum fehlen. Einer der wichtigsten und für die Diagnose am entscheidendsten wirkenden Factoren wäre aber der Nachweis einer krankhaften Affection des Organismus. welche erfahrungsgemäss gerne eitrige Metastasen erzeugt. In subacut verlaufenden Fällen können vielleicht meningeale Reizungssymptome neben Ausfallserscheinungen, welche auf die graue Substanz, und zwar deren hintere Abschnitte hindeuten, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ermöglichen, wenn ein ursächlicher Zusammenhang zwischen einem Eiterherde im Organismus und der Spinalaffection nach dem Verlaufe möglich erscheint. Die Diagnose wird sich aber wohl kaum je über den Rahmen einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose erheben.

Es ist wahrscheinlich nur ein Zufall, dass sämmtliche Individuen, bei welchen Rückenmarksabscess beobachtet wurde männlichen Geschlechtes waren. Das Factum verdient aber nichtsdestoweniger registrirt zu werden.

Bezüglich der Aetiologie der Rückenmarksabscesse lässt sich bei der ausserordentlich geringen Zahl der mitgetheilten Fälle nur wenig sagen. In der Mehrzahl derselben war ein Trauma der Eiteransammlung im Rückenmarke vorausgegangen. Diese Gruppe habe ich in der vorliegenden Arbeit gar nicht

berücksichtigt; sie zählt auch nur wenige Fälle. Es scheint, dass das Trauma auch ohne perforirende Wunde im Rückenmarke Eiterung erzeugen kann; da mir andererseits nicht bekannt ist, dass unter den zahlreichen mitgetheilten Beobachtungen von Stichverletzungen des Rückenmarkes über nachfolgende Eiterung in der Medulla berichtet wird, so ist es wahrscheinlich, dass eine ganz besondere, vielleicht individuelle Disposition eine Eiteransammlung in der Medulla spinalis ermöglicht.

Die nichttraumatischen secundären Rückenmarksabscesse haben ebenfalls eine noch keineswegs festgestellte Aetiologie. Sie schliessen sich fast stets an eine anderweitige Eiterung im Körper an und sind demnach als metastatische Processe aufzufassen. Im Falle Nothnagel's war eine Bronchiectasie der wahrscheinliche Ausgangspunkt der Metastase, ebenso in der Beobachtung Eisenlohr's, im Falle Ullmann's war die Eiterung nach einem Genitalleiden, welches der Verfasser als Gonorrhöe auffasst, eingetreten, in dem mitgetheilten Falle schloss sich der Rückenmarksprocess an eine Prostatitis suppurativa, in einem anderen von mir beobachteten, von Professor Kundrat obducirten Falle gleichfalls an eine Gonorrhöe an; in dem letzten Falle war aber vielleicht auch gleichzeitig in einem dysenterischen Processe des Darmes mit nachfolgender Abscessbildung in der Leber ein zweites, ursächliches Moment der Rückenmarkserkrankung gegeben. Der von Demme publicirte Fall ist mir nur in einem kurzen Referate zugänglich.

Der Zusamenhang zwischen eitrigen Affectionen des Genitales und Erkrankungen des Rückenmarkes ist demnach keineswegs ganz sichergestellt, wenn auch im hohen Grade wahrscheinlich. Wurde ja in jüngster Zeit besonders lebhaft der Anschauung Ausdruck verliehen, dass eine Gonorrhöe das veranlassende Moment für eine Myelitis abgeben könne. Allerdings stützt sich diese Ansicht auf eine grössere Zahl klinischer, als anatomischer Beobachtungen, jedoch ist das beigebrachte Materiale bereits umfangreich genug, um die Frage dieses Zusammenhanges ernsthaft zu erwägen. Der Forderung Minor's,[1]) erst umfangreiche statistische Erhebungen und bakteriologische Untersuchungen für die definitive Beantwortung der Frage des Zusammenhanges

[1]) Neurolog. Centralblatt 1893, S. 631.

zu veranstalten, kann ich nur völlig beistimmen. Es sei mir gestattet, auf die ganze Frage etwas näher einzugehen, da wir ja in unserem Falle neben der Abscessbildung auch noch eine Myelitis und Meningitis nach einer Erkrankung des Genitales hatten, bei welcher Gonorrhöe keineswegs ausgeschlossen erschien.

In einer Arbeit von Dufour[1]) sind neun Beobachtungen gesammelt, in welchen ein ursächlicher Zusammenhang zwischen einer Blenorrhöe der Sexualorgane und einer Myelitis wahrscheinlich war. Die Fälle waren von Gull,[2]) Hayem et Parmentier,[3]) Peter,[4]) Tixier,[5]) Everard Home[6]) und Chavier et Fevrier[7]) veröffentlicht worden; zudem besteht noch eine Beobachtung von Ricord, welche aber nicht eingehend publicirt ist. Die Zusammenfassung dieser neun Fälle, denen Dufour noch einen zehnten mit Obductionsbefund anschliessen konnte, ergab in Kürze folgende Resultate: Man findet mitunter bei Blenorrhagie Complicationen von Seite des Nervensystemes in Form von acuten oder subacuten Myelitiden, welche partiell bleiben können oder ascendiren. In drei histologisch bearbeiteten Fällen (zwei von Gull, einer von Dufour) erwies die Untersuchung das Vorhandensein von Meningo-Myelitiden, in einem vierten zur Obduction gelangten Falle (Tixier) wurde eine histologische Untersuchung nicht vorgenommen.

Späterhin haben noch verschiedene Autoren diese Frage berührt, ohne wesentlich neue Punkte zu bringen. Die wichtigste unter den neueren, diesen Gegenstand betreffenden Arbeiten ist die klinisch und anatomisch durchgeführte Mittheilung von Leyden,[8]) in welcher der Autor unter Hinzufügung eines

---

[1]) Dufour, Des ménigo-myélites blenorrhagiques. Thèse de Paris 1889.

[2]) Gull, Medico-chirurgic. Transact. T. XXXIX. 1856, p. 208,

[3]) Hayem et Parmentier, Manifestations spinales de la blenorrhagie. Revue de Médecine 1888.

[4]) Peter, Union médicale 1866.

[5]) Tixier, Considérations sur certaines complications du rhumatisme blenorrhag. Thèse de Paris 1886.

[6]) Everard Home, Practical observation on the treatment of strictura of the urethra. London.

[7]) Chavier et Fevrier, Revue de Médecine 1888, p. 1020.

[8]) Leyden, Ueber gonorrhöische Myelitis. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 21.

neuen Falles die Myelitis als metastatische Erkrankung analog dem Tripperrheumatismus auffasst. Die anderen neueren Autoren, welche die Frage behandeln, bringen keine oder nur ungenügende anatomische Angaben. Es sind dies die Arbeiten von Spillmann und Haushalter,[1]) Engel-Reimers,[2]) Durdufi,[3]) Raynaud,[4]) Raymond,[5]) in welchen zum Theile ohne Beibringung neuen Materiales die Frage discutirt wird.

Wie aus dem Bisherigen zu ersehen, ist die anatomische Ausbeute eine sehr geringe, was umsomehr zu bedauern ist, als zur Erledigung dieser Frage unbedingt umfangreichere histologische Untersuchungen erforderlich sind.

Es ist wohl wichtig zu betonen, dass — wenigstens so weit ich die Literatur kenne — in keinem der mitgetheilten Fälle in der Medulla spinalis der Nachweis von Gonococcen erbracht wurde. Auch in meinem Falle waren nach den Untersuchungen der Herren Dr. Nobl und Dr. Schlagenhaufer weder im Rückenmarke noch in dem meningitischen Exsudate Gonococcen nachzuweisen. Es muss demzufolge zum mindesten als zweifelhaft erscheinen, ob der im Rückenmarke und den Meningen angeregte Process direct als metastatische (durch Gonococcen hervorgerufen) angesehen werden darf.

Wohl aber könnte der Zusammenhang in der Weise stattfinden, dass auf dem Boden einer gonorrhöischen Erkrankung des Genitales besonders günstige Bedingungen für die Entwickelung von Streptococcen und Staphylococcen gegeben sind, welch letztere erst die Erkrankung des Centralnervensystemes hervorrufen, wie dies auch in unserem Falle sehr wahrscheinlich sich zugetragen hat. (Ist es ja auch bei Gelenksaffectionen, welche im Verlaufe einer Gonorrhöe sich entwickeln

---

[1]) Spillmann et Haushalter, Contribution à l'étude des manifestations spinales au cours de la blenorrhagie. Revue de Médecine 1891, Aout.

[2]) J. Engel-Reimers, Beiträge zur Kenntniss der gonorrhöischen Nerven- und Rückenmarkserkrankungen. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten. 1892.

[3]) Durdufi, Ueber die Tripperinfection als ätiologisches Moment bei Erkrankungen des Centralnervensystemes. Neurol. Centralblatt 1893, S. 631.

[4]) Raynaud, Manifestations spinales dans la blenorrhagie. Journal de Médecine de Paris 1892, 19. Juni.

[5]) Raymond, Gazette des hôpit., 5. September 1891.

nur verhältnissmässig selten gelungen, in dem Gelenkseiter Gonococcen nachzuweisen.) Vielleicht wird manchmal durch die Thätigkeit der Gonococcen ein schädlich wirkendes Toxin erzeugt, wie dies durch eine Beobachtung Prof. Lang's wahrscheinlich gemacht wurde.

An dieser Stelle will ich nochmals die Ergebnisse der Arbeit zusammenfassen.

Traumatische wie nichttraumatische Rückenmarksabscesse werden zumeist von einer eitrigen Meningitis spinalis begleitet.

Die purulente Meningitis kann die primäre Affection des Centralnervensystemes sein und erst secundär durch Uebergreifen auf das Rückenmark Abscedirung in demselben hervorrufen; andererseits können auch Meningitis und Abscess gleichzeitig und unabhängig voneinander entstehen.

Der Sitz der Rückenmarksabscesse ist zumeist ein centraler.

Neben der Abscessbildung findet man im Rückenmark diffuse circumscripte Myelitiden, welch letztere im mitgetheilten Falle die Seitenstränge in ganz analoger Weise wie bei epidemischer oder tuberculöser Cerebrospinalmeningitis afficirten.

Die nichttraumatischen Rückenmarksabcesse sind zumeist metastatischer Natur; sie wurden mehrmals im Gefolge eitriger Erkrankungen des Genitaltractes gesehen, ohne dass für ihre blenorrhöische Natur bisher der bakteriologische Nachweis erbracht wurde.

Schliesslich sei es mir gestattet, Herrn Prof. Obersteiner für all die liebenswürdigen Rathschläge und Unterweisungen, welche er mir im Laufe der Arbeit zutheil werden liess, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Nachtrag bei der Correctur.

Nach Drucklegung der Arbeit sind mir durch die Güte des Herrn Prof. Obersteiner noch die Titel dreier weiterer Arbeiten über Rückenmarksabscess bekannt worden, welche ich aber leider nicht mehr berücksichtigen konnte, da mir die Literatur weder im Originale, noch im Referate zugänglich ist.

Die Titel lauten:

Hart, Case of encysted abscess in the centre of the spinal cord. Dublin Hospit. report 1836.

Fairbrother, Paraplegia. Abscess of spinal marrow. Med. T. and Gaz. 1852.

Dubreul, Abscès intramédullaire consecutife à une tumeur dermoïdie congénitale. Journal de médecine de Bordeaux 1886.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel V.)

Fig. 1. Schnitt durch den untersten Abschnitt des Abscesses. Derselbe liegt im Hinterhorne und lateral von demselben. Um ihn in der weissen und grauen Substanz kleine Hämorrhagien. Die graue Substanz erscheint etwas verzogen. Zwischen Dura mater und dem Rückenmarke sieht man reichliches, die Nervenwurzeln umspülendes Exsudat.

Fig. 2. Der Abscess liegt im Hinterhorne, umgeben von kleinen Blutaustritten.

Fig. 3. Der ovale, im vorderen Antheile des linken Hinterstranges und Hinterhornes gelegene Abscess lässt eine deutliche Schichtung erkennen. Man sieht gegen den Abscess zu mehrere starke Gefässe ziehen.

Fig. 4. Der Abscess zeigt keine scharfe Abgrenzung, sondern verliert sich allmählich in der Substanz der Hinterstränge. Das Rückenmark ist in dieser Höhe diffus erkrankt, von zahlreichen erweiterten Gefässen durchzogen, die Contouren der grauen Substanz verwischt.

Fig. 5. Im centralen Abschnitte der Hinterhörner und den benachbarten Abschnitten des Hinterstranges ist der Abscess deutlich sichtbar; Fortsetzungen desselben im Hinterhorne gegen die Peripherie zu sind im Bilde zu sehen. Der hämorrhagisch myelitische Zustand des Rückenmarkes noch vorhanden.

Fig. 6. Der Abscess strahlt durch das Hinterhorn in das Rückenmark ein. In dieser Höhe ist die Zahl der Blutaustritte am stärksten.

Ueber zwei Fälle von intramedullären Rückenmarks-tumoren.

Von
Arthur Schiff,
Hospitanten der Klinik Nothnagel.

(Hierzu Tafel VI.)

I. Sarkom bei einem Fall von Tabes mit Muskelatrophien.

An der Klinik meines hochverehrten Chefs, Herrn Hofrath Professor Nothnagel, hatte ich Gelegenheit, durch längere Zeit einen 45jährigen Tabiker zu beobachten, welcher dreimal zu mehrmonatlichem Aufenthalt in die Klinik eingetreten und schliesslich daselbst seinem Leiden erlegen ist. — Das klinische Bild, welches Patient bot, war das einer Tabes dorsalis, ausgezeichnet durch eine Reihe bulbärer Symptome (Schluckbeschwerden, beiderseitige totale Ophthalmoplegie, Störungen im Gebiete des Trigeminus, Facialis und Hypoglossus), und besonders interessant durch die Entwickelung hochgradiger Muskelatrophien von eigenthümlichem Charakter.

Die mikroskopische Untersuchung von Gehirn und Rückenmark,[1]) für deren gütige Ueberlassung ich Herrn Assistenten Dr. F. Obermayer zu herzlichem Dank verpflichtet bin, ergab neben typisch-tabischen Läsionen im Rückenmark und complicirten Veränderungen in der Medulla oblongata den unerwarteten Befund eines Tumors im Cervicalmark. Da derselbe ein gewisses pathologisch-anatomisches Interesse beansprucht, ermunterte mich Herr Prof. Obersteiner zu einer kurzen Beschreibung desselben.

---

[1]) Die peripheren Nerven sind leider nicht untersucht worden.

Aus der interessanten Krankengeschichte, deren Benützung Herr Hofrath Prof. Nothnagel mir zu gestatten die Güte hatte, werde ich im Folgenden nur diejenigen Momente hervorheben, welche die Entwickelung der Muskelatrophien betreffen und in Hinsicht des gleich mitzutheilenden Befundes vielleicht nicht ganz ohne Interesse sein dürften; die ausführliche Mittheilung der Krankengeschichte und des histologischen Befundes der Medulla oblongata, welche vereint eine Reihe bemerkenswerther Details bieten, behalte ich mir für eine spätere Gelegenheit vor.

Das Rückenmark, welches erst in doppeltchromsaurem Kali und dann in Alkohol gehärtet wurde, zeigte in allen Höhen die Veränderungen einer weit vorgeschrittenen, bis hoch ins Cervicalmark reichenden Tabes: totale Degeneration der ins Rückenmark eintretenden hinteren Wurzeln, der Lissauer'schen Randzone und der Burdach'schen Stränge, nebstdem eine etwas geringere Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmark. In letzterem fiel an circa 20 der Höhe des sechsten bis siebenten Cervicalnerven entsprechenden Schnitten, welche nach Weigert-Pál gefärbt waren, schon bei makroskopischer Betrachtung im rechten Vorderhorn eine beiläufig halbstecknadelkopfgrosse, ganz circumscripte Stelle auf, welche keine Färbung angenommen hatte; die mikroskopische Besichtigung ergab hier vollkommenen Mangel von markhaltigen Fasern, während sonst im Vorderhorn das Fasergerüst kaum ein Abweichen von der Norm erkennen liess. Die Präparate wurden mit Cochenille-Alaun nachgefärbt und nun zeigte sich an jener Stelle deutliche zellige Structur, bedingt durch einen daselbst eingelagerten Tumor.

Ein Querschnitt in der genannten Höhe (Taf. VI, Fig. 1.), welcher über die Lage des Tumors im Vorderhorn orientirt, lässt keinerlei Veränderung der Grösse, Form und Symmetrie der beiden Rückenmarkshälften, sowie des äusseren Contours der grauen Substanz erkennen.

Der Tumor selbst ist vollkommen ins Vorderhorn eingelagert, so dass er nirgends die Grenze desselben gegen die weisse Substanz erreicht. Nahe der ventralen Begrenzung desselben gelegen, nimmt er daselbst genau die Stelle der mittleren der drei Zellgruppen des Vorderhornes ein, so dass auf der linken Seite laterale, mittlere und mediale Zellgruppe deutlich

zu erkennen sind, auf der rechten Seite aber die mittlere durch den Tumor ersetzt zu sein scheint. — Der Längsdurchmesser des am Querschnitt fast elliptischen Tumors ist annähernd frontal gestellt und misst 0·8 Millimeter, der Querdurchmesser 0·5 Millimeter. Die Höhe des Tumors betreffend, wurde bereits erwähnt, dass derselbe nur in einer circa 20 Schnitten entsprechenden Ausdehnung angetroffen wurde (circa 0·8 Millimeter). Der Tumor zeigt allseitig sehr scharfe Abgrenzung und ist ausserdem in eine 0·1 Millimeter breite Zone dicht gedrängter, ihn ringsum einschliessender, markhaltiger Nervenfasern gleichsam wie eingekapselt. In der Umgebung nirgends zellige Infiltration, nirgends Gefässerweiterung oder sonstige Erscheinungen entzündlicher Reizung. — Der Tumor erscheint wie ein Fremdkörper, der, an einer Stelle ins Vorderhorn hineingesetzt, die von dort verdrängten Nervenfasern zu einem einhüllenden Mantel um sich verdichtet. Er selbst ist vollkommen gefässlos und erweist sich, bei stärkerer Vergrösserung untersucht (Taf. VI, Fig. 2), zusammengesetzt aus zahlreichen Zellen mit langen spindelförmigen Kernen, wie sie den Spindelzellen zukommen. Man sieht die Zellen zu gröberen Bündeln vereinigt, in diesen selbst wieder parallel aneinandergelagert, die meisten Bündel in der Horizontalebene verlaufend (daher im Schnitt längsgetroffen), vielfach in concentrischer Schichtung um ähnliche, im Schnitt quergetroffene Bündel. Zwischen den einzelnen Zellen und Bündeln ist nirgends ein Zwischengewebe, nirgends kleinzellige Infiltration zu erkennen.

Obwohl eine directe Untersuchung der zelligen Elemente selbst (im frischen Zupfpräparat) bei dem ganz Unerwarteten des Befundes nicht möglich war, lässt sich in Anbetracht der Grösse der Zellen, ihrer charakteristischen Spindelform und Anordnung an der Natur des Tumors als eines Spindelzellensarkoms kaum zweifeln. — Im ganzen übrigen Cervicalmark, welches ich Schnitt für Schnitt durchsuchte, sowie in den anderen Abschnitten des Rückenmarkes und endlich in der Medulla oblongata, die wegen der bulbären Erscheinungen genauestens untersucht wurde, liess sich nirgends auch nur die Spur einer ähnlichen Bildung auffinden.

In Anbetracht der oben beschriebenen histologischen Charaktere des Tumors, seiner vollkommenen Einlagerung in das rechte Vorderhorn, sowie seiner allseitig scharfen Begrenzung in dem-

selben, auf Grund welcher ein Zusammenhang des Tumors mit der Pia mater mit vollster Bestimmtheit in Abrede gestellt werden kann, müssen wir zu dem Schlusse gelangen:

Es handelt sich hier um ein solitäres, auf das centrale Grau des Rückenmarkes beschränktes und von diesem ausgehendes Spindelzellsarkom.

Dass dasselbe daselbst auch primär, nicht etwa metastatisch entstanden ist, wird durch den Umstand, dass in den anderen Organen bei der Section keine ähnliche Neubildung gefunden wurde, zum mindesten sehr wahrscheinlich.

Der beschriebene Befund verdient deshalb einiges Interesse, weil das Sarkom überhaupt zu den seltenen Tumoren des Rückenmarkes gehört, speciell aber von intramedullären Rückenmarkssarkomen bisher nur ganz wenige Fälle bekannt sind.

Virchow[1]) schrieb im Jahre 1865 über die Sarkome des Rückenmarkes: „Was das Rückenmark betrifft, so scheint es im Ganzen selten befallen zu werden. Ich erinnere mich aus eigener Erfahrung keines einzigen Falles, wo primäres Sarkom in seinem Parenchym vorgekommen ist, und ich versage es mir daher, die wenigen fremden Beobachtungen, welche dahin zu rechnen sind, zu kritisiren."

Solche Worte aus dem Munde Virchow's genügen wohl vollauf zur Charakterisirung der Seltenheit dieser Geschwülste. Es ist nun allerdings seit jener Zeit (1865), wie ich einer Arbeit von R. Macalaster[2]) entnehme, eine ganze Reihe von Sarkomen des Rückenmarkes und seiner Häute bekannt geworden; unter allen diesen — es sind im Ganzen 31 — finde ich aber nur vier Fälle, welche sicher intramedulläre Sarkome betreffen;[3]) alle anderen gehen von den Meningen aus und haben erst secundär das Rückenmark ergriffen. Diese vier bisher bekannten Fälle sind ein von Adamkiewicz[4]) beschriebenes Sarkom des linken

---

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II, S. 383, Berlin 1864—1865.

[2]) R. Macalaster, Ueber Sarkom des Rückenmarkes und seiner Häute. Inaug. Dissertat. Zürich 1890. Die kleine Arbeit enthält eine übersichtliche Zusammenstellung aller bisher bekannten Fälle von Rückenmarkssarkom.

[3]) Ein von Macalaster aufgeführter Fall von Heringham and Power (Round-celled sarcoma of the spinal cord and brain. Ann. d. M. Sc. Philadelphia 1888, XXII) war mir in der Literatur nicht zugänglich. Ob derselbe einen intramedullären oder meningealen Tumor betrifft, kann ich daher nicht entscheiden.

[4]) Adamkiewicz, Sarcome de la moëlle épinière etc., Arch. de neurol. IV, 1882.

Seitenstranges in der Höhe des fünften bis siebenten Halswirbels — es hat trotz seiner Grösse merkwürdigerweise weder klinische Erscheinungen, noch eine äusserlich sichtbare Deformität der Medulla spinalis erzeugt — weiters ein von Förster[1]) mitgetheilter Befund eines über die ganze Länge des Rückenmarkes verbreiteten Sarkoms bei einem 18jährigen Knaben; und endlich die Fälle von Glaser[2]) (centrales Angiosarkom) und Kohts[3]) (weichzelliges Sarkom, fast die ganze rechte Hälfte des Cervicalmarkes in der Höhe des siebenten und achten Cervicalnerven einnehmend).

Das hier beschriebene Spindelzellensarkom erscheint daher, soweit ich die Literatur übersehen kann, als fünfter bisher bekannter Fall von intramedullärem Rückenmarkssarkom.[4])

Hat der Tumor klinische Erscheinungen gemacht?

Obgleich dies in Anbetracht der sehr geringen Dimensionen desselben, sowie des Mangels irgend welcher Reizungs- oder Verdrängungserscheinungen in seiner Umgebung von vorneherein sehr unwahrscheinlich erscheint, werde ich doch im Folgenden eine Reihe klinischer Erscheinungen aus der Krankengeschichte hervorheben, einerseits weil mir eine eingehende Erörterung derselben an sich von principieller Wichtigkeit zu sein scheint und sich eine solche an dieser Stelle besser einfügen dürfte als in einer seinerzeit mitzutheilenden Analyse der complicirten bulbären Symptome des Falles — andererseits aber, weil dieselben eine Veränderung des Cervicalmarkes gerade in jener Gegend mit grösstem Nachdruck zu postuliren schienen, in

---

[1]) s. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874, S. 469.

[2]) Glaser, Ein Fall von central. Angiosarkom des Rückenmarkes. — Arch. für Psych. 1885, XVI.

[3]) Kohts. Ueber Rückenmarkstumoren im Kindesalter. Wr. med. Blätter 1885. Es dürfte sich in dem einen seiner Fälle um einen intramedullär entstandenen Tumor handeln.

[4]) Dass Macalaster gerade das Richtige trifft, wenn er nach Anführung der oben citirten Worte Virchow's sagt: „Es könnte vielleicht das in letzterer Zeit häufigere Auftreten der in Rede stehenden Neubildungen" — in den letzten 25 Jahren sind es vier, respective fünf! — „mit dem schweren Kampf ums Dasein im Culturleben der Gegenwart mit seinen grossen Anforderungen an die geistige Thätigkeit ätiologisch im Zusammenhang stehen," möchte ich denn doch bezweifeln.

welcher jener kleine Tumor thatsächlich gefunden wurde, so dass die Frage nach der klinischen Bedeutung desselben sich in neuem Lichte uns nochmals wird aufdrängen müssen.

I. Eintritt des Patienten in die Klinik im Mai 1891.

Patient (Fleischhauer) leidet seit circa acht Jahren an Sehstörung in Folge Accommodationslähmung. Seit circa zwei Jahren bemerkt er eine gewisse Unsicherheit des Ganges, bald darauf stellten sich allmählich Ptosis und Unfreiheit der Augenbewegungen ein. Dazu traten Schluckbeschwerden und seit kurzer Zeit auch bohrende Schmerzen im rechten Arm, sowie Schwäche der rechten Hand.

Neben complicirten bulbären Störungen, auf deren Analyse ich hier nicht eingehen kann, ergab die Untersuchung Folgendes:

Untere Extremitäten: Fehlen der Patellarreflexe, geringer Grad von Ataxie; — motorische Kraft beider Unterextremitäten gleich, normal, keine Muskelatrophien, keine Sensibilitätsstörungen.

Obere Extremitäten: Während die linke obere Extremität bis auf leichte Parästhesien und eine geringe Herabsetzung der tactilen Sensibilität vollkommen normal erscheint, zeigt die rechte obere Extremität eine Reihe sehr auffälliger Störungen: Schliesst Patient die Augen, so tritt Schwanken des rechten ausgestreckten Armes ein; bei allen Willkürbewegungen desselben ist deutliche Ataxie bemerkbar, indem der Arm ruckweise, unter leichtem Hin- und Herfahren einem Object genähert und dieses erst nach mehreren seitlichen Bewegungen erreicht wird. Die auffallend ungeschickten Bewegungen der rechten Hand sind häufig von unwillkürlichen, an Athetose erinnernden Beuge- und Streckbewegungen der Finger begleitet. Motorische Kraft der rechten Ober- und Unterarmmuskulatur etwas geringer als links, speciell die Dorsalflexion der Hand und die Streckung der Finger wird mit geringer Kraft ausgeführt. Hand meist in leichter Ulnarflexion gehalten. Händedruck geringer als links. — Am rechten Antithenar leichte Atrophie der Muskulatur, letzter Intercarpalraum stärker eingesunken als links, leichte fibrilläre Zuckungen in der Muskulatur des rechten Daumenballens. An der Muskulatur des Ober- und Unterarmes keine Atrophie

nachweisbar. Tricepsreflex minimal. — Im Gebiete des rechten Ulnaris: Heftige lancinirende Schmerzen, complicirte hochgradige Sensibilitätsstörungen (Anästhesie, starke Verlangsamung der Schmerzempfindung etc.).

Patient verlässt die Klinik im Juni.

II. Eintritt in die Klinik im Februar 1892.

Patient erzählt, dass sich seit dem Herbst häufig Zuckungen im rechten Arm einstellen, durch welche die Finger zur Faust zusammengezogen werden, worauf bisweilen Faust und Unterarm in Zittern gerathen. Das Ausfahren der rechten Hand bei Bewegungen habe sich so verstärkt, dass dadurch die Ausübung seines Berufes fast unmöglich geworden sei, umsomehr, als die Schwäche der rechten Hand stark zugenommen habe.

Die objective Untersuchung ergibt:

Obere Extremitäten: Ataxie der rechten oberen Extremität hochgradig gesteigert. Motorische Kraft namentlich im Bereiche des Triceps, der Extensoren und Supinatoren rechts bedeutend geringer als links. Der rechte Vorderarm erscheint deutlich dünner als der linke, besonders die Muskulatur an der Radialseite deutlich schwächer als links. An Oberarm- und Schultermuskeln keine Atrophie nachweisbar. — Hie und da fibrilläre Zuckungen an der Muskulatur des Daumenballens, des Unter- und Oberarmes. Von Zeit zu Zeit sind am rechten Arm, während er auf der Bettdecke ruht, unwillkürliche gröbere Muskelcontractionen sichtbar, bisweilen unwillkürliche leichte Beuge- und Streckbewegungen, Pro- und Supinationen, Palmar- und Dorsalflexionen im Handgelenk. Auch die activen Bewegungen des Armes werden häufig durch solche unwillkürliche Bewegungen unterbrochen. — Auf die in der Krankengeschichte eingehend beschriebenen Störungen der Sensibilität hier einzugehen würde zu weit führen.

Der linke Arm zeigt nur einen sehr geringen Grad von Ataxie neben geringen Sensibilitätsstörungen.

Untere Extremitäten: Ataxie hat nur wenig zugenommen. Keine Atrophie der Muskulatur, keine Sensibilitätsstörung, Gang deutlich schwankend.

III. Eintritt in die Klinik im September 1892.

Seit kurzer Zeit sind auch lancinirende Schmerzen und Parästhesien in den Beinen aufgetreten. Die Untersuchung ergibt neben Steigerung der früheren Erscheinungen: motorische Kraft auch des Biceps jetzt stark herabgesetzt, Umfang des Unterarmes (gemessen 15 Centimeter unter dem Epicondylus medialis) rechts 21 Centimeter, links $22^1/_2$ Centimeter, besonders die radiale Muskelgruppe atrophisch, auch der rechte Oberarm deutlich dünner als der linke. Schultermuskulatur erscheint intact. Sehr auffallend sind spontane Zuckungen im Bereiche des rechten Biceps, wobei die Muskelbäuche schmäler, gewellter erscheinen, die Sehnen vorspringen, oder es selbst zu kleinen Bewegungen im Ellbogengelenke kommt.

Linker Arm und untere Extremitäten: Keine Aenderung.

Am 25. April 1893 Exitus letalis in Folge Herzinsufficienz (Patient litt an Aorteninsufficienz).

Fassen wir das Charakteristische vorstehender Krankengeschichte kurz zusammen, so sehen wir bei unserem Patienten zunächst eine Reihe ausgebreiteter Paresen und Lähmungen im Gebiete der Hirnnerven sich entwickeln, zu diesen gesellen sich später bohrende Schmerzen und Schwäche im rechten Arm. Die Untersuchung in dieser Zeit (I) ergibt an der rechten oberen Extremität neben Sensibilitätsstörungen beginnende Ataxie, sowie Atrophie und fibrilläre Zuckungen an den kleinen Handmuskeln. Linke obere Extremität (bis auf geringe Sensibilitätsstörung) und beide untere Extremitäten (bis auf minimale Ataxie) intact. Nach einem Jahre (II) hat sich an der rechten oberen Extremität die Ataxie bedeutend verstärkt, die Atrophien und fibrillären Zuckungen haben die Muskeln des rechten Unterarmes, nach einem weiteren Jahre (III) endlich auch die des rechten Oberarmes ergriffen, von den peripheren zu den centraler gelegenen Abschnitten der Extremität allmählich fortschreitend; gleichzeitig eine Reihe motorischer Reizerscheinungen an derselben.[1])

[1]) Ich gebrauche diesen Ausdruck hier nur abkürzungsweise für die ganze Reihe der früher geschilderten gröberen Muskelcontractionen und der unwillkürlichen an Athetose erinnernden Fingerbewegungen.

An den unteren Extremitäten nur ein geringer Grad von Ataxie; ausser an der rechten oberen Extremität nirgends Atrophien, nirgends fibrilläre Zuckungen, nirgends motorische Reizerscheinungen.

Ist die geringe Betheiligung der von der tabischen Erkrankung sonst so bevorzugten unteren Extremitäten an sich schon interessant, fällt weiters die Beschränkung der an den oberen Extremitäten vorhandenen hochgradigen Krankheitssymptome auf die rechte obere Extremität ganz besonders auf, so sind es an dieser wieder zwei Erscheinungsgruppen, die vor allem unsere Aufmerksamkeit verdienen: die hochgradigen Muskelatrophien und die motorischen Reizerscheinungen, zwei Aeusserungsformen des Krankheitsprocesses, die in der Regel nicht in die Reihe der classischen Tabessymptome gerechnet werden.

Zunächst die Muskelatrophien. Die Frage nach der Häufigkeit ihres Auftretens im Verlaufe der Tabes wird von den Autoren sehr verschieden beantwortet. Während Eulenburg sie bei seinen Tabikern selten sieht,[1]) hält Marie[2]) sie für ziemlich häufig. Duchenne findet sie bei 8 Procent seiner Tabiker, Déjerine[3]) hingegen bei 19 unter 95 Tabeskranken, also bei 20 Procent. — Jedenfalls beweisen solche Zahlen, dass die tabische Muskelatrophie, wenn man sie nur sucht, häufiger zu finden ist, als man in der Regel anzunehmen geneigt ist. In der Literatur findet sich auch schon in recht früher Zeit eine Reihe klinisch beobachteter Fälle. Den ersten solchen beschrieb im Jahre 1832 Cruveilhier,[4]) eine ganze Gruppe von Fällen stellte (1863) Leyden[5]) zusammen und seither wurden eine grosse Zahl analoger Fälle von den verschiedensten Beobachtern klinisch untersucht und in der Literatur mitgetheilt. Positive Sectionsbefunde sind aber erst seit relativ kurzer Zeit bekannt

[1]) Nach Eulenburg kommt auf 250 Tabiker nur einer mit Muskelatrophie.

[2]) P. Marie, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes. Deutsch v. M. Weiss. 1894, S. 275.

[3]) Déjerine, Étude clinique et anatomo-pathol. sur l'atrophie musculaire des tabétiques. Revue de médec. 1889. Nr. 2—4.

[4]) Cruveilhier, Paraplégie incomplète du mouvement et du sentiment. Danse de Saint Guy chronique. — Dégénérescence grise des cordons postér. de la moëlle épinière. — Wie Déjerine hervorhebt, war dies überhaupt einer der ersten anatomisch untersuchten Tabesfälle.

[5]) Leyden, Ueber graue Degeneration der Hinterstränge. 1863.

und sind bis heute noch wenig zahlreich. Der erste solche betraf den bekannten Fall von Charcot und Pierret[1]) (1871). Diese fanden bei einem Tabiker mit Atrophien an der Muskulatur der rechten Körperhälfte neben typisch tabischer Affection des Rückenmarkes hochgradige Veränderungen der rechten Vorderhörner und geringere Affection der vorderen Wurzeln, während die peripheren Nerven bei frischer Untersuchung normal erschienen. Auch in zwei weiteren Fällen tabischer Atrophien (Leyden 1877)[2]) wurden Veränderungen in den Vorderhörnern gefunden, bei einem derselben in Form einer mit der Tabes complicirten Poliomyelitis. — Wesentlich anderes ergab aber die anatomische Untersuchung eines Falles, welchen Condoléon[3]) i. J. 1887 mittheilte. Sein Tabiker zeigte starke Abmagerung der unteren Extremitäten, sowie Atrophien an der linken Hand, welche an den kleinen Handmuskeln am weitesten vorgeschritten waren. Fibrilläre Zuckungen bestanden nicht. Die Section ergab hochgradige Neuritis der peripheren Nerven, am intensivsten ausgeprägt an den periphersten Enden der Muskeläste, gegen das centrale Ende an Intensität stetig abnehmend, mit sehr geringen Veränderungen der vorderen Wurzeln. Im Rückenmark: in der Höhe des sechsten und siebenten Cervicalnerven die Ganglienzellen der Vorderhörner links etwas weniger zahlreich als rechts, ebenso im Lendenmark weniger motorische Zellen als normal.[4]) Dieser Sectionsbefund, an den sich (1888) ein ganz analoger Befund von Nonne[5]) anschloss, war sehr geeignet, die rein centrale Natur der tabischen Atrophien, wie sie an den Fällen von Charcot u. Pierret und Leyden in den Vordergrund tritt, wenigstens für eine Reihe von Fällen sehr in Frage zu stellen.

---

[1]) Siehe Pierret, Sur les altérations de la substance grise dans l'ataxie locomotrice. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1870.

[2]) Siehe Deutsche Zeitschrift für klin. Medicin 1877.

[3]) Condoléon, Contribution à l'étude de l'amyotrophie . . . . Thèse de Paris 1887.

[4]) Wer die Schwierigkeit in der Beurtheilung der Zahl und des Zustandes motorischer Vorderhornzellen kennt, weiss, wie wenig Gewicht geringen Differenzen beizulegen ist.

[5]) Arch. f. Psych. 1888, Bd. 19, S. 807. Hochgradige Degeneration der peripheren Nerven, geringere Veränderungen der vorderen Wurzeln, Vorderhörner normal.

Da erschien nun im Jahre 1889 die umfassende Arbeit von Déjerine[1]) mit 19 klinisch genau studirten Fällen, von denen 9 zur Autopsie gelangt sind, eine Arbeit, gleich interessant durch die Ergebnisse der klinischen Beobachtung wie durch die Resultate der anatomischen Untersuchung.

Die Hauptsätze, welche Déjerine selbst am Schlusse seiner Arbeit übersichtlich zusammenstellt, sind folgende: Muskelatrophien finden sich bei Tabikern häufig (bei 20·1 Procent seiner Fälle) und bilden ein wesentliches Moment in der Symptomatologie dieser Erkrankung. Sie treten in einem vorgerückteren Stadium derselben auf, beginnen etwas häufiger an den unteren als an den oberen Extremitäten, stets aber an den distalsten Abschnitten derselben und schreiten von diesen allmählich zu den mehr proximalen fort, in der Regel, ohne die Rumpfmuskulatur zu ergreifen. Nur selten sind die oberen Extremitäten allein betroffen (in 3 von 19 Fällen: Obs. XIV, XV, XVII). Am Fuss führen die Atrophien zum Equino-Varus, an der Hand entwickeln sie sich nach dem Typus Aran-Duchenne, mit primärer Localisation an den kleinen Handmuskeln. — Fibrilläre Zuckungen fehlen. Déjerine betont ausdrücklich, dass er solche in keinem einzigen Falle sehen konnte,[2]) obgleich er die allmähliche Entwickelung der Atrophien an einzelnen Muskelgruppen durch Jahre zu verfolgen Gelegenheit hatte. Nur von einem Falle (Obs. I) erwähnt er, dass fibrilläre Zuckungen viele Jahre, bevor er den Patienten zu Gesicht bekommen habe, vorhanden gewesen sein dürften, da der Patient berichtet, Piorry habe damals „atrophie musculaire avec tremblements fibrillaires" diagnosticirt. Déjerine selbst konnte die Zuckungen nie sehen, und er kommt daher zu dem Schluss: „L'atrophie musculaire tabétique évolue sans contractions fibrillaires" (l. c. pag. 119). Besonders wichtig in Hinsicht des hier vorliegenden Falles scheint mir, was Déjerine über die Vertheilung der Atrophien auf beide Körperhälften sagt. Ich citire daher wörtlich:

„Du reste, quelle que soit la localisation présentée par l'atrophie musculaire tabétique, elle effecte presque toujours un

---

[1]) Déjerine, Étude clinique et anatomo-pathol. sur l'atrophie musculaire des tabetiques. Revue de médec. No. 24.

[2]) L. c. pag. 97. „ce symptôme a constamment fait défaut chez tous mes tabétiques atrophiques".

caractère général d'une certaine importance, à savoir, qu'elle est le plus souvent symmétrique, sinon égale des deux côtés du corps."[1])

Dieselbe grosse Uebereinstimmung, welche sich im klinischen Bild der Muskelatrophien in den 19 Fällen Déjerine's gezeigt hat, trat auch in den Resultaten der anatomischen Untersuchung zu Tage: in allen neun zur Autopsie gelangten Fällen fand sich eine Neuritis der peripheren Nerven, welche an den periphersten Theilen derselben am intensivsten entwickelt, gegen ihr centrales Ende zu stetig abnimmt. Die vorderen Wurzeln erscheinen nur wenig oder gar nicht afficirt. An den Vorderhörnern konnte trotz genauester Untersuchung nichts Abnormes entdeckt werden, die motorischen Ganglienzellen erwiesen sich trotz sorgfältigster Prüfung vollkommen intact.

Durch die auffallende Uebereinstimmung aller Befunde Déjerine's untereinander und mit den früher erwähnten von Condoléon, sowie einem später (1892) von Goldscheider[2]) mitgetheilten analogen Befunde dürfte nun die Thatsache des peripheren Ursprunges der tabischen Muskelatrophien an den Extremitäten wenigstens für die grosse Zahl der typischen, von Déjerine klinisch wohl charakterisirten Fälle über jeden Zweifel bewiesen sein.

Untersuchen wir nun, wie sich der hier beschriebene Fall klinisch zu den Fällen von Déjerine verhält in Hinsicht gerade der wichtigsten, von Déjerine aufgestellten Charaktere, so müssen uns sofort eine Reihe bedeutungsvoller Unterschiede auffallen:

Hier wie dort zwar langsames Fortschreiten der Atrophien, hier wie dort Entwickelung der Atrophie des Armes nach dem Typus Aran-Duchenne und allmähliches Uebergreifen derselben von den distalen auf die proximalen Abschnitte der Extremität, aber hier nicht nur Beginn, sondern Beschränkung der Affection auf die oberen Extremitäten bei intacten unteren, und noch mehr: Beschränkung auf eine obere Extremität — die rechte — im directen Widerspruch mit den oben citirten Worten und mit allen Fällen Déjerine's.

---

[1]) L. c. S. 94.

[2]) Goldscheider, Ueber atrophische Lähmung bei Tabes. Zeitschr. für klin. Med. 1892, Bd. 19.

Dazu hier die auf mehrere Muskelgruppen sich erstreckenden, wiederholt und durch lange Zeit beobachteten fibrillären Zuckungen, welche Déjerine selbst nie hatte sehen können, und deren regelmässiges Fehlen bei den tabischen Muskelatrophien er eigens betont.

Musste da nicht die Vorstellung auftauchen, dass es sich in diesem Falle vielleicht doch um etwas anderes handle als in den typischen Fällen der tabischen Atrophien, wie sie Déjerine beschrieben und auf eine periphere Neuritis zurückgeführt hat?

Musste man da nicht an den Befund von Charcot und Pierret, an die Fälle von Leyden zurückdenken, bei denen die Untersuchung centrale Veränderungen in den grauen Vorderhörnern nachgewiesen hat?[1])

Marie[2]) theilt, offenbar von einem ähnlichen Gedankengang geleitet, die tabischen Muskelatrophien vom klinischen Standpunkt in zwei Gruppen und meint, dass diese Unterscheidung sich auch durch die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung als berechtigt erweisen werde.

In die erste Gruppe rechnet er die nicht seltenen, spät und symmetrisch auftretenden Atrophien, welche gar keine fibrillären Zuckungen zeigen, und sagt: „Nur auf diesen Typus könnte man die Behauptung der Autoren beziehen, welche mit Déjerine annehmen, dass die tabetischen Amyotrophien durch periphere Neuritiden bedingt werden."[2])

Die anderen, selteneren Atrophien aber, welche frühzeitig sich einstellen, „keine symmetrische Anordnung und ziemlich häufig fibrilläre Zuckungen zeigen'', rechnet er in die zweite Gruppe und meint von diesen: „Dieselben wären eine Folgeerscheinung ganz deutlicher Läsionen der bulbomedullären grauen Substanz."

Dass der vorliegende Fall mit allen seinen Charakteren offenbar in die zweite der von Marie aufgestellten Gruppen tabischer Atrophien gehört, ist klar.

Man mag nun diese Eintheilung Marie's in ihrer Allgemeinheit billigen oder nicht, das Eine scheint mir unzweifelhaft:

---

[1]) Fälle, die jetzt wohl kaum mehr als „tabische Muskelatrophien", sondern richtiger als „Tabes mit Muskelatrophien complicirt" aufgefasst werden müssen.

[2]) Marie, l. c. S. 289.

Halbseitigkeit des Processes, Beschränkung desselben auf eine Extremität, im Gegensatz zu allen typischen Fällen von Condoléon, Déjerine und Goldscheider, und dazu noch die fibrillären Zuckungen, in deren Auftreten wir stets einen Hinweis auf centrale Processe zu erblicken geneigt sind — sie alle zusammen mussten in diesem Falle, wenn überhaupt je in einem Falle tabischer Atrophien, eine centrale Affection der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes mit aller Wahrscheinlichkeit erwarten lassen, sei es als einzigen, sei es als Nebenbefund neben peripheren Veränderungen.

Und nun das Ergebniss der anatomischen Untersuchung des vorliegenden Falles:

Die peripheren Nerven konnten, wie eingangs bereits erwähnt wurde, nicht untersucht werden; über ihr Verhalten hier direct etwas auszusagen bin ich daher nicht im Stande. Die Untersuchung konnte sich somit nur auf das Rückenmark erstrecken, ergab aber hier Folgendes:

Trotz genauester Durchsuchung des ganzen Cervicalmarkes konnte mit den angewandten Methoden — Karminfärbung, Nachfärbung von Weigert-Pál-Präparaten mit Cochenille-Alaun — nirgends die geringste Veränderung der grauen Vorderhörner nachgewiesen werden — ausser jenem eingangs ausführlich beschriebenen Tumor im rechten Vorderhorn. — Die sonst durchaus nicht leichte Beurtheilung der Zahl und des Zustandes der motorischen Zellen des Vorderhornes, auf die es ja vor allem ankommt, war dazu noch gerade hier sehr erleichtert durch den Vergleich mit der linken, gewiss intacten Hälfte des Markes. Und doch — nirgends eine irgendwie bemerkenswerthe Differenz beider Seiten, ausser dem erwähnten Tumor. Auch die vorderen Wurzeln erschienen bei der Untersuchung normal.

Sollen wir also, auf Grund unserer sicheren Erwartung, einer centralen Ursache der Muskelatrophien in diesem Falle unseren Tumor für die klinischen Erscheinungen am rechten Arm verantwortlich machen? Sitzt er doch im rechten Vorderhorn, also gerade in jener Gegend des Cervicalmarkes, in welcher wir, klinischen Erwägungen folgend, eine Läsion mit vieler Berechtigung, wie es den Anschein hatte, angenommen haben.

Sollen wir ihm also, einem Fremdkörper[1]) von weit unter Stecknadelkopfgrösse, die über rechte Hand, Unterarm und Oberarm, somit fast über eine ganze Extremität, ausgebreiteten Muskelatrophien zur Last legen?

Einem unbefangenen Beurtheiler, der die vorliegenden Verhältnisse vorurtheilsfrei erwägt, kann die Antwort nicht zweifelhaft erscheinen. Ein jeder, der mit der grossen In- und Extensität der klinischen Erscheinungen — (die Atrophien hatten schliesslich die Muskulatur fast des ganzen rechten Armes ergriffen) — die Geringfügigkeit der anatomischen Veränderungen vergleicht — (der kleine Tumor hat in einer Höhenausdehnung von 0·8 Millimeter nur eine Zellgruppe ersetzt, in seiner unmittelbaren Umgebung zeigten sich die Zellgruppen ganz normal) — muss zu der Ueberzeugung gelangen: Die Incongruenz zwischen Wirkung und supponirter Ursache ist zu gross, als dass wir in ihrem Zusammentreffen mehr als ein zwar merkwürdiges, aber doch nur bedeutungsloses Spiel des Zufalles erblicken könnten. Die Vorstellung, dass der Ausfall einer einzigen Zellgruppe in so geringer Höhenausdehnung ausgebreitete Atrophien erzeugen könne, ist einfach unhaltbar.

Da der Tumor also nicht als Ursache der Atrophien anzusehen ist, sonst aber nicht das mindeste Abweichen von der Norm im Bereiche des ganzen Cervicalmarkes gefunden werden konnte, so fehlen in diesem Falle die sicher erwarteten centralen Veränderungen im Rückenmark, welche zur Erklärung der Atrophien genügen würden.[2])

So viel lässt sich auf Grund der Untersuchung mit Sicherheit behaupten.

Der Schluss, dass es sich auch in diesem Falle, wie in den typischen Fällen Déjerine's, um eine periphere Neuritis gehandelt habe, erscheint mir nun allerdings, trotz mangelnder Untersuchung der peripheren Nerven, zwingend; denn irgendwo zwischen Rückenmark und Muskel müssen die hochgradigen

---

[1]) Die Berechtigung dieses Ausdruckes geht aus der früheren Beschreibung der anatomischen Verhältnisse zur Genüge hervor (siehe S. 139).

[2]) Es bliebe einem consequenten Verfechter der centralen Auffassung tabischer Atrophie als letzter Ausweg noch die Annahme einer vom Tumor ausgehenden „functionellen Reizung" (oder richtiger: „functionellen Lähmung?") des ganzen Cervicalmarkes. Eine solche Annahme zu widerlegen, ist natürlich unmöglich.

Veränderungen localisirt gewesen sein, welche die Entwickelung solcher Atrophien erklären können, und die Annahme einer primären Affection der Muskeln selbst erscheint hier doch wohl ganz unmöglich.

Immerhin aber konnte die periphere Neuritis hier nicht bewiesen, sondern nur per exclusionem mit grösster Wahrscheinlichkeit erschlossen werden; ich will daher auch nicht ihr Vorhandensein, sondern den sicher erwiesenen Mangel irgend welcher zur Erklärung der tabischen Atrophien ausreichender centraler Veränderungen des Rückenmarkes vor allem nochmals nachdrücklich betonen. Und aus diesem Mangel ergibt sich:

Dass wir in der Halbseitigkeit der Muskelatrophien, ihrer strengen Beschränkung auf eine Extremität und in dem Vorhandensein fibrillärer Zuckungen kein Kriterium (im Sinne Marie's) für eine Erkrankung der grauen Rückenmarkscentren erblicken dürfen, dass daher die Annahme eines peripheren Ausgangspunktes der tabischen Atrophien auch über die Grenzen der von Déjerine wohl charakterisirten Fälle hinaus auszudehnen ist und die Existenz einer primären Affection der grauen Centren als Ursache der tabischen Atrophien an den Extremitäten hiermit neuerdings in Frage gestellt wird.

Ohne die Möglichkeit der Existenz primär central bedingter tabischer Atrophien an den Extremitäten irgendwie bestreiten zu wollen, scheint mir der mitgetheilte Fall zu beweisen, dass es vom klinischen Standpunkte zum mindesten keine Momente gibt, die uns zur Annahme solcher zwingen würden. Zur Stütze einer derartigen Annahme wird nun allerdings von Vielen ein ganz anderes Moment herangezogen, nämlich die anatomischen Befunde bei der tabischen Hemiatrophia linguae, bei welcher von mehreren Beobachtern eine Degeneration des gleichseitigen Hypoglossuskernes gefunden worden ist.[1]) In diesen Befunden erblicken einige Autoren[2]) einen Hinweis auf die centrale Natur tabischer Atrophien überhaupt und halten daher an der Be-

[1]) Siehe besonders: Raymond et Artaud (Arch. de physiol. norm. et pathol. 1884). Westphal (Arch. für Psych. XVIII, 1887), Koch et Marie (Revue de médecine 1888) u. a.

[2]) Siehe Marie, l. c. S. 282.

rechtigung einer centralen Auffassung auch für die tabischen Atrophien an den Extremitäten fest. Vielleicht ist hier zum Schlusse die Bemerkung nicht ganz überflüssig, dass man mit solchen Analogieschlüssen doch etwas vorsichtig sein sollte, und zwar aus mehreren Gründen. Zunächst erscheint das Verhalten der motorischen Hirnnerven und ihrer Kerne bei der tabischen Erkrankung so wechselnd, die anatomisch auffindbaren Läsionen in ihrem Bereiche sind selbst in klinisch ganz identisch sich äussernden Fällen so auffallend different — bald rein periphere, bald vorwiegend centrale Veränderungen, bald beide in verschiedenen Intensitäten nebeneinander — dass man sagen muss: wie und warum überhaupt die motorischen Hirnnerven bei der Tabes erkranken, ist noch lange nicht genügend erkannt.

Für die Hemiatrophia linguae scheinen nun allerdings die wenigen bisher untersuchten Fälle übereinstimmend zur Annahme einer primären Degeneration des Hypoglossuskernes zu drängen; so lange aber die unmittelbare Ursache dieser Kerndegeneration und ihr ganzes Verhältniss zum tabischen Erkrankungsprocess nicht halbwegs festgestellt ist, scheint es mir zum mindesten zweifelhaft, ob man berechtigt ist, aus ihr allein auch auf die Existenz primärer Veränderungen im Grau der Vorderhörner zu schliessen, als Ursache der tabischen Atrophien an den Extremitäten. Denn: es mag die Analogie zwischen den bulbären Kernen und den spinalen motorischen Centren in Hinsicht ihres anatomisch-physiologischen Verhaltens eine noch so vollkommene sein, ihr ganzes topographisch-anatomisches Verhalten, ihre Beziehungen zur Umgebung (Gefässe, Meningen, Ependym des Ventrikels, respective des Centralcanales) sind so sehr verschieden, dass allein schon diese Verschiedenheiten uns die Möglichkeit auch eines ganz differenten pathologisch-anatomischen Verhaltens beider sehr nahelegen müssen, und das besonders dort, wo es sich, wie bei ihrer Erkrankung im Verlaufe der Tabes, nicht um eine primäre Systemerkrankung aller motorischen Bahnen, sondern um eine Complication handelt, für welche möglicherweise gerade topographisch-anatomische Beziehungen von ausschlaggebender Bedeutung sind.[1])

---

[1]) Für die graue Hinterstrangsdegeneration bei Tabes ist gerade durch die neuesten Arbeiten von Obersteiner und Redlich (siehe dieses Heft, S. 158 u. f. die Wichtigkeit der Berücksichtigung topographisch-anatomischer Verhältnisse

Zusammenfassung.

Bei einem Tabiker wurden Muskelatrophien beobachtet; dieselben waren merkwürdig durch ihre Beschränkung auf die rechte obere Extremität, durch ihre Hochgradigkeit daselbst bei gleichzeitiger Integrität der linken oberen und beider unteren Extremitäten, sowie durch das Vorhandensein über mehrere Muskelgruppen verbreiteter fibrillärer Zuckungen. Nebstdem bestanden am rechten Arm starke Ataxie, motorische Reizerscheinungen [1]) und complicirte Sensibilitätsstörungen. Vom klinischen Standpunkte musste hier, Marie's Anschauung folgend, eine Läsion der Vorderhörner als Ursache der Muskelatrophien angenommen werden. Der anatomische Befund bestätigte diese Annahme nicht. Die peripheren Nerven konnten nicht untersucht werden; im Cervicalmark aber ergab die Untersuchung vollkommen normale Verhältnisse bis auf den Befund eines kleinen, ins rechte Vorderhorn eingelagerten Tumors, der aber wegen seiner viel zu geringen Dimensionen und der speciellen anatomischen Verhältnisse unmöglich zur Erklärung der Atrophien herangezogen werden kann. Die letzteren müssen, da ausreichende centrale Veränderungen fehlen, auch in diesem Falle peripher bedingt gewesen sein.

Es gibt kein klinisches Kriterium zur Unterscheidung tabischer Atrophien in central und peripher bedingte. Die Exi-

---

aufs allerschärfste ins Licht gesetzt worden. Dass übrigens auch in der Frage der tabischen Hemiatrophia linguae die Acten noch nicht geschlossen sind, beweist ein Fall, der erst kürzlich im Laboratorium des Herrn Prof. Obersteiner untersucht wurde. Klinisch waren alle typischen Charaktere der halbseitigen Zungenatrophie vorhanden (Verschmälerung, Runzelung, fibrilläre Zuckungen etc.). Bei der Untersuchung zeigte sich auch halbseitige degenerative Atrophie der Zungenmuskulatur, aber beide Hypoglossuskerne vollkommen normal. Der Fall wird wahrscheinlich im nächsten Heft der Laboratoriumsarbeiten mit anderen einschlägigen Fällen in extenso mitgetheilt werden.

[1]) Auf die Frage der motorischen Reizerscheinungen bei der Tabes einzugehen, hätte zu weit geführt. Ich begnüge mich mit der Bemerkung, dass dieselben zwar nicht gerade häufig vorkommen, aber doch schon wiederholt beobachtet und beschrieben worden sind, und verweise im Uebrigen auf die Arbeiten von Audry (Revue de médec. 1887), Stern (Arch. für Psych. 1886) und Rosenbach (Virchow's Archiv, Bd. 68), sowie auf das Capitel über unwillkürliche und athetotische Bewegungen bei Tabes in Marie's Lehrb. der Rückenmarkskrankheiten, S. 177. — Die Seitenstränge waren im Gegensatze zu Audry's Theorie hier vollkommen normal.

stenz central bedingter tabischer Atrophien an den Extremitäten erscheint (von gelegentlichen, seltenen Complicationen abgesehen) vorläufig überhaupt noch fraglich.

Der im Vorderhorn entdeckte Tumor erscheint als klinisch bedeutungsloser, aber anatomisch interessanter, weil seltener Befund eines intramedullären Spindelzellensarkoms.

Es ist der fünfte bisher bekannte Fall von intramedullärem Sarkom des Rückenmarkes.

II. Intramedullärer Tuberkel des Rückenmarkes.

Im Anschluss an den Fall von Rückenmarkssarkom will ich hier noch kurz den Befund eines Rückenmarkstuberkels mittheilen, indem ich damit einer Aufforderung von Herrn Prof. Obersteiner nachkomme, dessen reichhaltiger Sammlung die mikroskopischen Präparate des Falles entstammen.

Der Tuberkel wurde gefunden im Rückenmark einer Patientin, bei welcher auf Grund der klinischen Erscheinungen (motorische und sensible Paraplegie der unteren Extremitäten, Blasenstörungen etc.) die Diagnose auf Compressionsmyelitis gestellt und durch die Section bestätigt worden ist. Als Ursache derselben wurde eine tuberculöse Caries der unteren Brustwirbel nachgewiesen. — Da intra vitam kein Symptom einer Affection des Cervicalmarkes vorhanden gewesen ist (ausser einer leichten Schwäche des Armes), das Cervicalmark selbst aber bei äusserlicher, makroskopischer Besichtigung ganz normal erschien, war der erst bei mikroskopischer Untersuchung desselben entdeckte Tuberkel ein vollkommen unerwarteter Befund.

Der Tuberkel hat einen Durchmesser von 0·5 Centimeter und annähernd kugelförmige Gestalt; in der rechten Hälfte des Cervicalmarkes gelegen, ersetzt er daselbst am Querschnitt (s. Taf. VI, Fig. 3) die Stelle des ganzen rechten Vorderhornes, erstreckt sich nach rückwärts bis an die Basis des Hinterhornes und reicht, die Seitenstränge substituirend, so weit gegen die Peripherie des Markes, dass er nur durch eine schmale Zone markhaltiger Nervenfasern von der Pia getrennt erscheint. — Weigert-Pál-Präparate, mit Karmin nachgefärbt, lassen an ihm eine schmale, wenig gefärbte periphere Zone erkennen, welche eine intensiver gefärbte centrale Partie einschliesst. Während letztere an Kernfärbungspräparaten sich als

verkäste, structurlose Masse erweist, in der nur mehr vereinzelte obturirte Gefässe mit verdickten homogenen Wandungen zu erkennen sind, sieht man in der peripheren Zone herdförmige kleinzellige Infiltration, sowie Infiltration der perivasculären Lymphräume. Auch die erhaltenen Fasern des Vorder- und Seitenstranges sind durch kleinzellige Infiltration auseinander gedrängt.

Der Tumor, der in Anbetracht seiner histologischen Beschaffenheit und der Gegenwart anderer tuberculöser Veränderungen (in Wirbeln und Lungen) als Tuberkel anzusprechen ist, hat trotz seiner Grösse eine nur am mikroskopischen Bilde kenntliche, geringe Verbreiterung der gleichseitigen Rückenmarkshälfte erzeugt. Seine Anwesenheit hat sich äusserlich durch keine merkliche Vergrösserung, durch keine Asymmetrie oder Deformität des Markes verrathen.

Es ist dieses Verhalten eigenthümlich und gewiss abweichend von dem normalen Verhalten der Rückenmarkstumoren solcher Grösse; doch will ich diesbezüglich kurz auf zwei Fälle von Adamkiewicz[1]) (Rückenmarkssarkom) und Osler (Syphilom) verweisen, welche bei ähnlicher Lage und Grösse der Tumoren gleichfalls eine auffällige Vergrösserung des Querschnittes vermissen liessen.

Rückenmarkstuberkel beginnen in der Regel, wie im vorliegenden Falle, in der grauen Substanz einer Seite sich zu entwickeln.[2]) Sie sind bei Tuberculose anderer Organe kein seltener Befund und nehmen in der Häufigkeitsscala der Rückenmarksgeschwulste die erste Stelle ein.

Bezüglich der Literatur, welche bereits eine grosse Zahl einschlägiger Befunde enthält, verweise ich auf die neueren Handbücher der Rückenmarkskrankheiten.

Zum Schlusse drängt es mich, Herrn Prof. Obersteiner für seine liebenswürdige Unterstützung bei Untersuchung des Falles von Rückenmarkssarkom, sowie für die gütige Ueberlassung der Präparate von Rückenmarkstuberkel meinen herzlichsten Dank zu sagen.

---

[1]) Adamkiewicz, Sarcome de la moëlle épinière etc. (Arch. de neurolog. IV, 1882). Der Fall ist hier bereits einmal erwähnt worden (S. 140).

[2]) Siehe Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, deutsch von Grube, 1892, Bd. I, S. 551.

Erklärung der Tafel VI.

Fig. 1 zeigt einen Querschnitt durch das Halsmark von Fall I, beiläufig in der Höhe des sechsten Cervicalnerven. Das Präparat ist zuerst nach Weigert-Pál und dann mit Cochenille-Alaun nachgefärbt. Schwache Vergrösserung. Man sieht im rechten Vorderhorn den scharf abgegrenzten Tumor eingelagert. Hinterstränge tabisch degenerirt.

Fig. 2. Der Tumor des Vorderhorns (Sarkom) bei starker Vergrösserung. — Das Bild lässt die Anordnung der Geschwulstzellen zu quer- und längsgetroffenen Bündeln erkennen. Man sieht den Tumor von einem dichten Mantel verdrängter markhaltiger Nervenfasern eingehüllt.

Fig. 3. Tuberkel im Vorderhorn (Fall II).

Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangs-degeneration.

Vorläufige Mittheilung von Prof. **Dr. Heinrich Obersteiner** und **Dr. Emil Redlich.**

(Hierzu Tafel VII und eine Abbildung im Texte.)

In einer eingehenden Darstellung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die tabische Hinterstrangsaffection charakterisiren, hat der eine von uns (Redlich[1]) vor etwa zwei Jahren dargethan, dass es sich hierbei in den reinen Fällen um eine Degeneration der hinteren Wurzelfasern in ihrem intramedullären Verlaufe handle. Kurz vorher war Marie[2]) auf einem ähnlichen Wege zu einer nahezu identischen Anschauung gekommen, womit eine von Leyden[3]) schon in den 60er Jahren, dann von Takács,[4]) Déjerine u. A., wenn auch nicht in gleicher Schärfe ausgesprochene Ansicht wieder zu ihrer Geltung gelangte. Damit war aber selbstverständlich das Wesen der tabischen Erkrankung noch keineswegs erkannt. Es war damit vielmehr nur ein Fingerzeig gegeben, in welcher Richtung sich weitere Untersuchungen zu bewegen hätten. Wir hatten uns daher die Aufgabe gestellt, ausgehend von der für uns feststehenden Thatsache einer intramedullären Wurzelerkrankung bei der Tabes dorsalis, nach dem eigentlichen Angriffspunkte dieser Erkrankung zu suchen und festzustellen, welches die dort einwirkenden Vorgänge seien. Erst dann, wenn uns dies gelungen, konnten wir

---

[1]) Redlich, Die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. Jahrb. f. Psych. 1892.

[2]) Marie, Leçons sur les maladies de la moëlle. Paris 1892.

[3]) Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863.

[4]) Takács, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und die Ataxie. Arch. f. Psych. Bd. IX.

uns für berechtigt halten, das Wesen der tabischen Erkrankung klargelegt zu haben.

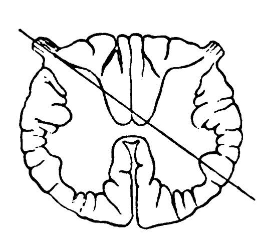
Eine Reihe von Möglichkeiten lag hier vor. Die Erkrankung der Hinterstränge konnte eine primäre sein. Dagegen sprach vor allem der Umstand, dass eine thatsächlich primäre Erkrankung von Nervenfasern nicht mit Sicherheit bekannt ist. Wir schliessen uns in dieser Beziehung den kürzlich von Marie (Semaine médicale, 1894, No 2) vorgebrachten Anschauungen an. Dazu kommt der Umstand, dass in den gewöhnlichen Fällen von Tabes im Hinterstrange zunächst nur jene Partien erkranken, die Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern enthalten (unter Umständen können secundär auch andere Partien mit einbezogen werden), was erst wieder einer besonderen Erklärung bedurft hätte. Der Annahme einer primären Degeneration der hinteren Wurzeln im extramedullären Theile stand neben Anderem ebenfalls der oben erwähnte Einwand Marie's entgegen. Es liegt nahe, unter solchen Umständen auf eine Erkrankung der Spinalganglien zu recurriren. Denn von hier aus könnte ohneweiters eine secundäre Degeneration der extra- und intramedullären Antheile der hinteren Wurzeln erfolgen. In der That hat auch Marie eine solche Ansicht ausgesprochen, wobei er ausserdem eine Erkrankung hypothetischer peripherer ganglionärer Apparate mit herbeizog. Allein dagegen sprach einmal der von uns (Redlich l. c.) betonte Umstand, dass in frischen Fällen von Tabes die extramedulläre Erkrankung der hinteren Wurzeln weniger ausgesprochen erscheint als die intramedulläre. Zudem fehlt der Nachweis einer die pathologischen Veränderungen der hinteren Wurzeln genügend erklärenden Erkrankung der Spinalganglien bei der Tabes. Selbst wenn man die von Wollenberg[1]) angegebenen Befunde acceptirt, so muss man zugeben, dass dieselben nicht ausreichend sind, die so hochgradige, oft totale Degeneration der hinteren Wurzeln zu erklären. Auch Wollenberg selbst betont dies. An eine rein periphere Ursache der tabischen Rückenmarkserkrankung zu denken, wie dies Leyden[2]) möchte, ist auch unberechtigt. Die Spinalganglien

[1]) Wollenberg, Untersuchungen über das Verhalten der Spinalganglien bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. Bd. XXIV.

[2]) Leyden's Vortrag: Die neuesten Untersuchungen über die pathologische Anatomie und Physiologie der Tabes dorsalis in der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, sowie die daran sich anschliessende Discussion. Neurol. Centralbl 1894, Nr 1 u. 2.

bilden, wie dies erst kürzlich wieder von Hitzig Leyden gegenüber hervorgehoben wurde, eine unübersteigliche Barrière für aufsteigende Degenerationen sensibler Nerven.

Es erschien uns daher zunächst eine rein anatomische Revision der hinteren Wurzeln vom Spinalganglion bis ins Rückenmark hinein nothwendig; eine solche hielten wir für um so aussichtsvoller, als uns schon früher an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln in das Rückenmark Eigenthümlichkeiten anatomischer und histologischer Natur aufgefallen waren. So das Verhalten der Rindenschicht des Rückenmarkes an dieser Stelle, wie es Frommann[1]) angibt und wie wir es bestätigen konnten (s. auch Schaffer[2]), das reichliche Vorhandensein von Amyloidkörperchen daselbst (s. Redlich[3]) u. A.



Wir fanden weiters sehr häufig an Querschnitten, dass die Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln nicht nur dichter gefügt ist, sondern auch, und zwar lateralwärts, eine deutliche Einschnürung durch die Pia erkennen lässt.

All dies legte den Gedanken nahe, diese Verhältnisse einem genauen Studium zu unterziehen. Am geeignetsten schienen uns hiezu Längsschnitte, die derart angelegt sind, dass sie die hinteren Wurzeln gerade in ihrer Eintrittsrichtung treffen. Das beiliegende Schema zeigt die von uns gewählte Schnittrichtung. Solche Präparate, die wir von zahlreichen Rückenmarken aus verschiedenen Höhen in sehr grosser Zahl machten, zeigten nun in der That ganz überraschende und, wie wir glauben, auch wenig gekannte Verhältnisse. Stilling zeichnet in seinem Atlas des Rückenmarkes auf Tafel 11 und 15 Aehnliches (nur ist die von ihm gewählte Schnittrichtung nicht ganz die unserige); sonst aber konnten wir in der Literatur keine hierher gehörigen Angaben finden.

---

[1]) Frommann, Untersuchungen über die normale u. pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Jena 1864.

[2]) Schaffer, Die oberflächliche Gliahülle und das Stützgerüst des weissen Rückenmarkmantels. Anat. Anzeiger IX. Bd., Nr. 8, 1894.

[3]) Redlich, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Jahrb. f. Psych. Bd. X.

An gelungenen Präparaten [1]) sieht man nun die parallel gerichteten hinteren Wurzeln in das Rückenmark eintreten. An jener Stelle, wo sie durch die das Rückenmark einhüllende Pia hindurch treten, zeigen sie eine deutliche, durch letztere bedingte Einschnürung (s. Taf. VII, Fig. 1 u. Fig. 3). Die Verhältnisse sind ähnliche wie an der Durchtrittsstelle des Nervus opticus durch die Lamina cribrosa. Diese Einschnürung, deren Intensität eine verschiedene ist, mitunter ganz extreme Grade zeigt, manifestirt sich sowohl an der distalen als proximalen Seite der hinteren Wurzel (mit Verschiedenheiten je nach der Höhe des Rückenmarksabschnittes, auf die wir später zurückkommen). Im Grunde der Einschnürung erkennt man deutlich die Faserzüge der Pia, und zwar vornehmlich ihre inneren circulär verlaufenden Bündel, die quer getroffen erscheinen; aber auch die äusseren Längszüge der Pia sind hierbei betheiligt. Weiters sieht man hier meist ein kleines quergetroffenes Gefäss; öfters liegen auch etwas peripherwärts von der Einschnürungsstelle ein bis mehrere Gefässe der Wurzel dicht an. Man kann auch unterscheiden, wie der die hintere Wurzel meist auf eine Strecke weit einscheidende Fortsatz der Rindenschicht des Rückenmarkes an dieser Stelle ebenfalls eine deutliche Verdichtung und Verschmälerung erfährt, um dann allmählich peripherwärts zu verschwinden (Fig. 3). Die Wurzel selbst erleidet an der mehrfach erwähnten Stelle eine Verdichtung ihres Gewebes, ihre Nervenfasern rücken näher aneinander, die peripher gelegenen weichen öfters im Bogen der Einschnürungsstelle aus. Ganz eigenthümliche Verhältnisse zeigt die Markscheide der Nervenfasern. An der Einschnürungsstelle selbst, respective meist noch eine Strecke weit gegen die Peripherie, oft einem peripherwärts convexen Bogen, der wohl der Durchbruchsstelle der Rindenschicht des Rückenmarkes entspricht, wird sie unregelmässig, schmäler, zeigt manchmal zahlreiche Markballen; ja mitunter an ganz normalen, sonst gut gefärbten Präparaten hört die Markscheide hier auf kurze Strecken ganz auf (Fig. 1); der Axencylinder erfährt natürlich keine Unterbrechung, wie anders gefärbte Präparate zeigen.

[1]) Es sei erwähnt, dass man am besten 1 bis 2 Centimeter lange Stücke vom Rückenmarke wählt; bei der Zuschneidung der Präparate muss man recht vorsichtig sein, um nicht in eine falsche Schnittrichtung zu kommen; auch sonst ist die Ausbeute an brauchbaren Präparaten von einem Stücke recht gering.

Einige Worte seien den feinen Fasern der hinteren Wurzeln, die in die Lissauer'sche Randzone eingehen, gewidmet. An gut gefärbten Pál-Präparaten konnten wir uns am Querschnitte überzeugen, dass schon im extramedullären Theile der hinteren Wurzeln (nahe der Eintrittsstelle) sich diese feinen Fasern an der lateralen Seite der hinteren Wurzeln sammeln, um dann in die Lissauer'sche Randzone einzugehen (Fig. 2). Wir sahen am Längsschnitte, dass die feinen Fasern auch hier an der Peripherie der hinteren Wurzeln, und zwar sowohl an der proximalen als distalen Seite des Durchschnittes liegen, so dass die feinen Fasern diejenigen stärkeren Calibers wie ein Mantel umgeben, der nur an der medialen Seite (des Querschnittes) offen ist. Die feinen Wurzelfasern lagern somit überall direct unter der erwähnten Einschnürung.

Etwas genauer wollen wir noch auf die Verschiedenheiten eingehen, die die hinteren Wurzeln in dem uns interessirenden Gebiete zeigen, je nach der Höhe, aus der das Rückenmarksstück stammt, weil sich hier Differenzen finden, denen mit Rücksicht auf das später zu Sagende Bedeutung zukommt. Diese Differenzen sind so constant, dass wir es bald gelernt haben, aus der Form der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln die Höhe des betreffenden Abschnittes mit Sicherheit zu erkennen. Am prägnantesten sind die Bilder an Präparaten aus der Halsanschwellung und dem untersten Brustmarke. Es findet sich eine förmliche Rinne in der hinteren Wurzel, in die sich die Pia einlagert; die Einschnürung zeigt sich deutlich an der proximalen und distalen Seite der hinteren Wurzel; jedoch ist sie an der distalen Seite ausgeprägter. Recht deutlich ist die Einschnürung auch im oberen Halsmarke; daselbst hat die hintere Wurzel öfters einen besonderen Verlauf, indem sie gleichsam um die Pia mater geknickt ist, in der Art, dass sie in aufsteigender Richtung an das Rückenmark herantritt, nach ihrem Durchtritte durch die Pia aber wieder eine leicht absteigende Richtung nimmt. Anders liegen die Verhältnisse im mittleren und oberen Brustmarke. Hier verläuft die hintere Wurzel meist eine Strecke parallel mit dem Rückenmarke cerebralwärts, um sich dann im rechten oder etwas stumpfen Winkel ins Rückenmark einzusenken. Eine Einschnürung findet sich nur an der distalen Seite der hinteren Wurzel und ist auch da meist recht gering, während die proximale Seite ihren convexen Contour behält. Da die hinteren Wurzeln

hier in breiten Abständen an das Rückenmark herantreten, trifft man auf einem Präparate nur wenige hintere Wurzeln; öfters sieht man auch eine Wurzel sich theilen und in zwei Portionen in das Rückenmark sich einsenken. Im Lendenmarke, respective der Lendenanschwellung treten die Wurzeln dicht aneinander an das Rückenmark heran, sie decken sich gleichsam dachziegelförmig; dabei hält es schwer, alle Wurzeln in gleicher Weise zu treffen, so dass etwas complicirte Bilder entstehen können. Auch sonst zeigen die Wurzeln hier Eigenthümlichkeiten, auf die jetzt nicht eingegangen sei. Erwähnt sei nur, dass die Einschnürung an beiden Seiten der Wurzel stets eine deutliche ist. Wir tragen noch nach, dass, wie schon oben erwähnt, am Querschnitte da, wo sich die Wurzeln continuirlich aus dem extramedullären Stücke in das intramedulläre verfolgen lassen, die besagte Einschnürung deutlich zu sehen ist, und zwar vornehmlich an der lateralen Seite der Wurzel (Fig. 2).

Indem wir uns mit diesen Andeutungen über die normalen Verhältnisse vorläufig genügen lassen,[1]) wollen wir nur noch kurz erörtern, worin der Grund für diese eigenthümlichen Verhältnisse an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln zu suchen sei. Wir glauben denselben in den entwickelungsgeschichtlichen Bedingungen finden zu können, vor allem in dem Umstande, dass die Entwickelung der hinteren Wurzeln und auch deren Markscheidenbildung von den Zellen der Spinalganglien aus centralwärts in das Rückenmark hinein erfolgt. Bezüglich der Details müssen wir auf eine spätere Publication verweisen.

Mit der angegebenen Anschauung würde es übereinstimmen, dass wir schon an Präparaten vom Neugeborenen die geschilderte Einschnürung, wenn auch geringer fanden, und dass auch an den vorderen Wurzeln, wo entwickelungsgeschichtlich in umgekehrter Richtung Aehnliches vor sich geht, eine Andeutung der Einschnürung (insbesondere im Lendenmark) mit Unregelmässigkeiten der Markscheidenbildung besteht. Hiefür spräche auch die Constanz des Befundes an den hinteren Wurzeln, wie wir dies durch Untersuchungen an zahlreichen Rückenmarken nachweisen konnten, sowie endlich das Vorkommen an den hinteren Wurzeln der

[1]) Die von uns gewählte Schnittrichtung dürfte sich auch für das Studium des intramedullären Verlaufes der hinteren Wurzeln nützlich erweisen.

Thiere (Hund). Ob freilich an unseren normalen, grösstentheils von älteren Individuen stammenden Präparaten etwa durch mit dem Alter einhergehende Veränderungen der Pia, der Gefässe u. s. w. nicht schon eine Uebertreibung der wirklich normalen Verhältnisse bedingt ist, werden erst spätere Untersuchungen an den Rückenmarken jugendlicher Individuen lehren können.

Es lag nun nahe, die eben geschilderten Verhältnisse für die uns interessirende Frage nach dem Ausgangspunkte der Hinterwurzelerkrankung bei der Tabes zu verwerthen. Wir hatten an einer bestimmten Stelle der hinteren Wurzel einen normalen Befund kennen gelernt, der die Wurzel an dieser Stelle als Angriffspunkt gewisser Schädlichkeiten geeignet erscheinen liess.

In dieser Richtung war wohl vor allem der Umstand verwerthbar, dass wir an der normalen Einschnürung der hinteren Wurzeln Differenzen fanden, je nach der Höhe des Rückenmarksabschnittes, die derart waren, dass gerade jene Segmente, die bei der Tabes zu allererst und am intensivsten erkranken die markantesten Verhältnisse boten, während die selten oder später erkrankenden die Einschnürung minder deutlich zeigten. In die erste Kategorie gehören das unterste Brustmark, respective obere Lendenmark, dann die Halsanschwellung, in die zweite das obere und mittlere Brustmark, eine bei der Tabes sehr häufig frei bleibende Partie.

Im Folgenden seien nun kurz die Ergebnisse unserer bisherigen Untersuchungen bei der Tabes, die durchaus noch nicht abgeschlossen sind, gegeben. Wenn wir auch noch nicht über alle in Betracht kommenden Fragen bis ins Detail informirt sind, so glauben wir doch über das Wesentliche hinreichend sicher zu sein. Sehr bald konnten wir uns an unseren Präparaten überzeugen, dass nicht nur in nicht allzu weit vorgeschrittenen Fällen die extramedullären Veränderungen der hinteren Wurzeln geringer sind als die intramedullären, sondern dass diese Differenz in der Intensität der genannten Veränderungen ihren Wendepunkt nimmt an oder um die Einschnürungsstelle der hinteren Wurzeln. Darüber haben wir ganz überzeugende Präparate gewonnen; die Fig. 4 auf Taf. VII gibt ein anschauliches Bild hiervon. Man sieht an dem Längsschnitte in dem extramedullären Antheile der hinteren Wurzeln noch eine ganze Anzahl

von Nervenfasern erhalten, zum Theile freilich verändert, während jenseits der Einschnürung normale Fasern gänzlich fehlen; in anderen Fällen waren dieselben zum mindesten deutlich an Zahl vermindert. Auch an Querschnitten sahen wir vielfach entsprechende Bilder. Dies erlaubt den Schluss, dass bei der Tabes die Degeneration der hinteren Wurzeln an der erwähnten Stelle überhaupt ihren Anfang nimmt.

Es musste also die Frage entstehen: wodurch ändern sich bei der Tabes gerade an der Einschnürungsstelle die Verhältnisse derart, dass die hinteren Wurzeln zur Degeneration kommen?

Unsere Aufmerksamkeit lenkte sich beim Studium unserer Präparate sehr bald auf die die Tabes begleitende hintere Meningitis. Dass bei der Tabes dorsalis Veränderungen der Meningen, insbesondere an der hinteren Rückenmarksperipherie ein gewöhnliches Vorkommniss bilden, ist ja bekannt; öfters werden dieselben jedoch als secundär, bedingt durch die Hinterstrangssclerose, aufgefasst oder es wird deren entzündliche Natur bestritten; zum Beweise dessen wird auch darauf hingewiesen, dass diese Veränderungen der Meningen in frischen Fällen fehlen können oder ganz unbedeutend sind. Dieser Anschein kann thatsächlich leicht an Querschnitten entstehen. An Längsschnitten, insbesondere in der von uns gewählten Schnittrichtung kann man sich aber überzeugen, dass entzündliche Vorgänge in den Meningen, freilich von verschiedener Intensität, bei der Tabes ganz constant vorkommen, und zwar handelt es sich um chronische Bindegewebshyperplasien der Meningen, die oft noch von frischeren entzündlichen Zellinfiltraten begleitet sind. Diese Meningitis als secundär durch die Hinterstrangsveränderung bedingt anzusehen, geht unseres Erachtens nicht an, da die Veränderungen der Hinterstränge anerkanntermassen nicht entzündlicher, sondern degenerativer Natur sind, sohin ein Uebergreifen eines Entzündungsprocesses von hier aus auf die Meningen ausgeschlossen ist; dazu kommt, dass wir häufig auch an der vorderen Peripherie des Rückenmarkes bei Tabes eine leichte Meningitis finden. An unseren Präparaten konnten wir uns nun überzeugen, dass die in der beschriebenen Weise in die hintere Wurzel sich einlagernden Meningen bei der Tabes beträchtlich verdickt erscheinen (Fig. 5). Der Druck, der normaliter durch die Meningen auf die hinteren Wurzeln ausgeübt wird,

musste auf diese Weise eine beträchtliche Steigerung erfahren, die wir als genügend erachten, um die hintere Wurzel zur Degeneration zu bringen, umsomehr, als die Meningitis eine chronische ist und die Tendenz zur Schrumpfung zeigt.

Es ist bekannt, dass die Pathogenese der Tabes aus einer Meningitis bereits früher discutirt worden ist. Nachdem schon Arndt[1]) diesbezüglich sich geäussert hatte, war es Takácz,[2]) der, ausgehend von der Untersuchung eines Falles von Tabes, zum Schlusse kam, dass bei der Tabes das primäre Leiden eine Meningitis spinalis sei, auf welche eine „Entzündung" der hinteren Wurzeln und danach der „Hinterhörner" folge, und welche die secundäre Degeneration der Hinterstränge beschliesse. Dass wir mit unseren Ausführungen kein Plagiat an der Anschauung Takácz's üben, zeigt ein genauerer Vergleich, insbesondere da Takácz eine klare Darstellung des Vorganges nicht gibt und nach dem damaligen Zustande der Frage auch nicht geben konnte.

Zur Annahme der Einwirkung der Meningitis auf die hinteren Wurzeln bei der Tabes kommt noch ein zweiter Factor. Wir haben bereits erwähnt, dass sich normal im Grunde der Einschnürung der hinteren Wurzeln meist ein kleines Gefäss findet und dass öfters auch peripherwärts ein oder mehrere Gefässe der Wurzel dicht anliegen. Bei der Tabes treten nun diese Gefässe in ganz evidenter Weise zu Tage (Fig. 5); sie sind aus später zu erwähnenden Gründen deutlich verdickt und vergrössert und erscheinen so vermehrt. Auch diesen den Wurzeln anliegenden sclerotischen Gefässen dürfte durch den von ihnen ausgeübten Druck ein Einfluss auf die Degeneration der hinteren Wurzeln zukommen; wir können dies umsomehr annehmen, als in neuester Zeit von Otto[3]) ganz beträchtliche Degenerationsvorgänge am Nervus opticus bei Arteriosclerose, und zwar durch diese bedingt, beschrieben worden sind. Uebrigens mögen ausser den genannten zwei wesentlichsten Factoren bei der Tabes noch andere mit in Betracht kommen, über die uns vorläufig ein sicheres Urtheil fehlt.

---

1) Arndt, Berl. klin. Wochenschrift 1869.

2) Takácz, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und die Ataxie. Arch. f. Psych. Bd. IX.

3) Otto, Untersuchungen über Sehnervenveränderungen bei Arteriosclerose. Berlin 1893.

Aus unseren Anschauungen über die Entstehung der Tabes lassen sich nun die anatomischen Veränderungen bei derselben ohne Zwang erklären. Mit der Degeneration der hinteren Wurzeln an der angegebenen Stelle wird es zu aufsteigenden Veränderungen im Hinterstrange kommen, mit denen das anatomische Bild der tabischen Hinterstrangsveränderung gegeben ist; wir können hier auf unsere frühere Arbeit (Redlich l. c.) verweisen. Es wird uns auch der Umstand begreiflich, dass verschieden hoch gelegene Wurzelgebiete verschieden intensiv erkranken, wie wir dies so häufig bei der Tabes sehen, da ja die verschiedenen Wurzeln von den angreifenden Schädlichkeiten nicht in gleicher Weise betroffen werden müssen. Aus dem gleichen Grunde wird es auch erklärlich, warum die Veränderungen des Hinterstranges bei der Tabes durchaus nicht immer streng symmetrisch sind. Die durch Lissauer zuerst bekanntgemachte Thatsache, dass die feinen Wurzelfasern, die in der Randzone verlaufen, so constant, oft sehr frühzeitig erkranken, findet ihre Erklärung in dem Umstande, dass die feinen Fasern in der Wurzel (wenigstens nahe dem Rückenmarkseintritte) die Peripherie derselben einnehmen, mithin der Wirkung eines erhöhten Druckes zu allererst unterliegen müssen, zumal wir sie wegen ihrer Feinheit als besonders vulnerabel anzusehen haben. Die Degeneration der hinteren Wurzeln ausserhalb des Rückenmarkes bis an das Spinalganglion müssen wir dahin erklären, dass der Läsion der hinteren Wurzeln nicht nur eine aufsteigende Degeneration folgt, sondern dass auch der mit dem Spinalganglion in Verbindung bleibende Theil allmählich Veränderungen erfährt. In gleicher Weise würden wir auch die leichten Veränderungen der Spinalganglien erklären.

Der Verwerthung unserer Anschauung auf die klinische Erscheinungsweise der Tabes stellen sich, wie wir ohneweiters zugeben wollen, gewisse Schwierigkeiten entgegen. Dies theilt aber unsere Ansicht mit jeder anderen heute üblichen, was vor allem damit zusammenhängt, dass wir über die anatomische Localisation der einzelnen sensiblen Functionen so wenig Verlässliches wissen. Die lancinirenden Schmerzen, respective ihr frühzeitiges Auftreten lassen sich auf den auf die hinteren Wurzeln ausgeübten Druck zurückführen; sein Effect wird sich durch excentrische Localisation eben als lancinirender Schmerz

kundgeben. Wir sind aber vorläufig nicht im Stande, eine völlig befriedigende Erklärung für das frühzeitige Auftreten der Ataxie, für das verschiedene Verhalten der einzelnen Sensibilitätsqualitäten bei der Tabes zu geben. Man könnte daran denken, dass, wie wir dies bei den Fasern der Lissauer'schen Randzone sehen, die den einzelnen Empfindungsqualitäten dienenden Fasern in der hinteren Wurzel nahe ihrem Eintritte ins Rückenmark eine bestimmte, durch ihren weiteren Verlauf bedingte Lage einnehmen und so den schädigenden Factoren verschieden intensiv ausgesetzt sind, allenfalls auch pathologischen Zuständen gegenüber sich verschieden empfindlich zeigen.

Dagegen glauben wir annehmen zu können, dass unsere Auffassung für die ätiologischen Beziehungen der Tabes neue Gesichtspunkte bietet. Dies gilt insbesondere für die Tabes-Syphilisfrage. Die ätiologische Bedeutung der Syphilis für das Auftreten der Tabes ist heute statistisch mit aller Sicherheit festgestellt, wenn auch die Procentzahlen noch sehr schwanken; aber über die näheren Umstände, wie dieser Zusammenhang zu erklären wäre, hat man sich bisher keine bestimmte Vorstellung bilden können. Eine der Möglichkeiten ist die von Erb, Strümpell, Moebius und A. hervorgehobene, wonach es sich um eine durch die Syphilis bedingte Toxinwirkung auf die Hinterstränge handle. Abgesehen von anderen Schwierigkeiten ist wohl nicht zu leugnen, dass diese Anschauung eine nähere Einsicht in die statthabenden Verhältnisse nicht bedeutet. Anders ist dies bei den von uns gemachten Annahmen. Bei der bekannten Neigung der Syphilis zur Bildung chronischer, bindegewebiger Hyperplasien und chronischer Entzündungsprocesse, wie wir sie auch von anderen Organen her kennen, können wir darauf rechnen, dass dann, wenn an der hinteren Peripherie des Rückenmarkes ein chronisch verlaufender Entzündungsprocess in den Meningen sich etablirt, es unter den von uns angegebenen Modalitäten zur Degeneration der hinteren Wurzeln an dieser Stelle kommen, und so das anatomische Bild der Tabes entstehen wird. Es ist weiters bekannt, dass die Syphilis häufig zu Veränderungen der Arterien theils in Form der specifischen Endarteritis obliterans, theils mehr unter dem Bilde der gewöhnlichen Arteriosclerose führt, womit der zweite Factor, dem wir einen Einfluss auf das Zustandekommen der Tabes zuerkannt haben, nämlich die Arterienveränderung,

gegeben ist. Verläuft dieser syphilitische Process an den Meningen jedoch in acuterer Weise unter Bildung grösserer, etwa gummöser Infiltrate, so werden die hinteren Wurzeln ebenfalls afficirt werden, aber ohne zunächst wirklich zur Degeneration zu kommen. Klinisch wird das Bild der Tabes entstehen; wird aber rechtzeitig eine antisyphilitische Cur eingeleitet, so können die Erscheinungen zurückgehen. Wir haben dann das vor uns, was vielfach als syphilitische Pseudotabes bezeichnet wird. Die verschiedenen syphilitischen Alterationen der Meningen können sich aber auch in mehrfacher Weise combiniren, und so werden wir es begreiflich finden, wenn im Rückenmark neben einer typischen Tabes noch exquisit luëtische Veränderungen der Meningen oder der Gefässe vorhanden sind, oder, wie dies neuerdings mehrfach beschrieben wurde, Bilder entstehen, bei denen klinisch und selbst anatomisch eine sichere Differentialdiagnose zwischen beginnender Tabes und Syphilis des Rückenmarkes sich nicht machen lässt.

An dieser Stelle sei kurz auch die Frage gestreift, ob denn nach unserer Anschauung nicht jede hintere Meningitis zur Tabes führen müsse. Bei den acuten Fällen ist dies selbstverständlich ausgeschlossen; bei chronischen wird es ganz auf die genauere Localisation der Meningitis, worüber insbesondere Längsschnitte Aufschluss werden geben müssen, auf ihre Ausdehnung in der Längsrichtung des Rückenmarkes, auf den Verlauf ankommen, ob ein der Tabes mehr minder ähnliches Bild entstehen wird. Es wird die Aufgabe späterer Untersuchungen sein, diese und andere Fragen des Näheren zu erörtern.

Dass nicht jeder Syphilitische Tabes bekommen muss, ist selbstverständlich; denn nicht jede Syphilis localisirt sich im Nervensystem oder bewirkt gerade die von uns postulirte bestimmte Affection der Meningen und der Gefässe. Andererseits ist es begreiflich, dass ausser der Syphilis auch andere Momente, die zu chronisch-entzündlichen Veränderungen der Meningen, insbesondere solchen mit der Tendenz zur schwieligen Narbenbildung, oder zu Veränderungen der Gefässe führen, eine ätiologische Bedeutung für das Zustandekommen der Tabes gewinnen können. In dieser Richtung werden sicherlich einzelne der Momente, die heute in der Aetiologie der Tabes aufgeführt werden, eine andere Beleuchtung gewinnen; wir verweisen hier z. B.

auf das relativ häufige Zusammenvorkommen von Arteriosclerosis, respective Aorteninsufficienz und Tabes.

Es seien uns noch einige Worte bezüglich der Therapie der Tabes gestattet. Abgesehen von jenen Fällen, die durch eine antisyphilitische Cur vollständig oder nahezu vollständig geheilt wurden und deren wir bereits oben erwähnt, mehren sich in neuerer Zeit die Angaben — wir verweisen z. B. auf Dinkler (Berl. klin. Wochenschr. 1893) — nach denen es in Fällen von Tabes mit syphilitischen Antecedentien gelungen ist, durch eine energische antisyphilitische Cur mehr minder weitgehende Besserungen zu erzielen. Nach unseren Auseinandersetzungen wird die Berechtigung solcher Massnahmen ohneweiters klar, nur wird man selbstverständlich möglichst frühzeitig, so lange die Veränderungen der hinteren Wurzeln noch nicht allzu weit vorgeschritten sind, eingreifen müssen. Aber auch dann wird man nicht gerade immer Erfolg haben; denn es ist bekannt, dass die Syphilis bei gewissen Individuen, in manchen Erscheinungsformen sich ungemein widerspenstig gegenüber therapeutischen Massnahmen erweisen kann.

Von unserem Standpunkte aus gewinnt auch der Effect der Nervendehnung, die in der Behandlung der Tabes eine ephemere Rolle spielte, eine gewisse Erklärung. Durch den Umstand, dass in manchen Fällen nach der Nervendehnung Blutungen im Rückenmarke sich fanden, weiters durch Leichenexperimente, z. B. die von Gussenbauer angestellten, ist es erwiesen, dass bei der Nervendehnung ein Zug auf die hinteren Wurzeln und das Rückenmark ausgeübt werden kann. Und wenn in einzelnen Fällen durch die Nervendehnung wirklich eine vorübergehende Besserung einzelner Symptome erzielt wurde, so würden wir uns dies in der Weise erklären, dass die hinteren Wurzeln ein wenig aus dem sie umschnürenden Drucke befreit wurden. Damit soll aber selbstverständlich der Nervendehnung nicht das Wort geredet werden. Vielleicht kann übrigens auch die Wirkung der Suspension zum Theile in der oben angegebenen Weise ihre Deutung finden.

Mit unseren Auseinandersetzungen ist, soferne sie sich als richtig erweisen, ein neuer Einblick in das Wesen und die Entstehung der tabischen Hinterstrangsdegeneration gegeben. Zu dieser Veränderung gesellen sich aber bei der Tabes häufig

noch andere Degenerationen, z. B. von Seite der peripheren Nerven, insbesondere aber von Seite der Gehirnnerven. Weitere Untersuchungen werden zeigen, ob für letztere zum Theile wenigstens ähnliche Verhältnisse wie an den hinteren Wurzeln in Betracht kommen können. Insbesondere würden wir hier an den Nervus opticus denken; wir haben schon oben erwähnt, dass die Einschnürung der hinteren Wurzeln durch die Pia an den Durchtritt des Nervus opticus durch die Lamina cribrosa erinnert; wir möchten hier auch auf die Angaben Popow's[1]) u. A. verweisen, wonach die Opticusatrophie bei der Tabes eine von der Peripherie centralwärts aufsteigende ist. Doch haben wir darüber vorderhand nicht mehr als Vermuthungen, da wir uns in unseren Untersuchungen zunächst auf die Veränderungen der hinteren Wurzeln und des Hinterstranges bei der Tabes, dem wesentlichsten Theile des pathologischen Bildes, beschränken zu sollen glaubten.

Erklärung der Figuren auf Tafel VII.

Fig. 1. Normal. Längsschnitt durch das oberste Lendenmark (in der im Texte angegebenen Schnittrichtung). Pálfärbung. Man sieht an den parallel in das Rückenmark eintretenden hinteren Wurzeln eine Einschnürung, entsprechend der Durchtrittsstelle durch die Pia (an der Zeichnung letztere nicht deutlich zu sehen, da sie am Präparate ungefärbt ist). An der Einschnürung zeigen die hinteren Wurzeln einen nahezu vollständigen Markverlust. In der Nähe einer der hinteren Wurzeln sieht man den Querschnitt eines kleinen Gefässes.

Fig. 2. Normal. Querschnitt durch die Halsanschwellung. Pálfärbung. Die hintere Wurzel zeigt an ihrer lateralen Seite, entsprechend der Pia, eine leichte Einschnürung. An der lateralen Seite der Wurzel sieht man die feinen Wurzelfasern sich sammeln und in die Lissauer'sche Randzone einstrahlen.

Fig. 3. Normal. Längsschnitt durch die Halsanschwellung. Färbung nach Rosin. An der hinteren Wurzel oben und unten eine deutliche Einschnürung, in die die Pia sich einlagert. Die

[1]) Popow, Beitrag zur Kenntniss der Sehnervenveränderungen bei der Tabes dorsalis. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. IV, 1893.

Nervenfasern an dieser Stelle näher aneinandergerückt. Die Rindenschicht des Rückenmarkes setzt sich auf die hintere Wurzel fort und erfährt an der Einschnürung eine Verdichtung und Verschmälerung.

Fig. 4. Längsschnitt aus dem unteren Brustmarke von Tabes. Pálfärbung. Im extramedullären Theile der hinteren Wurzeln sieht man noch einige, wenn auch zum Theile degenerirte Nervenfasern. Jenseits der Einschnürung, die an der einen Wurzel sich sehr deutlich markirt, fehlen normale Fasern gänzlich und sind auch im intramedullären Theile nicht mehr zu sehen. Unterhalb der Wurzel sieht man dèn Querschnitt eines Gefässes. Im untersten Theile des Präparates fällt der Schnitt in den Seitenstrang.

Fig. 5. Längsschnitt aus dem Halsmarke eines nicht allzu weit vorgeschrittenen Tabesfalles. Färbung mit Alaunhämatoxylin-Eosin. Die Zeichnung zeigt die entzündlichen Veränderungen der Pia, die theils in bindegewebiger Hyperplasie, theils in Zellinfiltraten bestehen. An der hinteren Wurzel die Querschnitte mehrerer stark verdickter, zum Theile zellig infiltrirter Gefässe.

Ueber vergleichende pathologisch-anatomische Untersuchungen des Nervensystems.

Von
Prof. Dr. **Heinrich Obersteiner.**

Die Lösung einer wissenschaftlichen Frage wird uns häufig nur deshalb unmöglich, weil wir den richtigen Weg, der zum gesuchten Ziele führt, nicht kennen; ist erst einmal dieser Weg gefunden, dann werden wir das erwünschte Endziel vielleicht mit grosser Leichtigkeit erreichen.

Andererseits ist es von wesentlicher Bedeutung, wenn wir die gewonnenen Resultate dadurch vertiefen und auch controliren können, dass wir von verschiedenen Seiten her uns dieselbe Erkenntniss zu erwerben trachten. Dieses Streben nach Schaffung neuer Methoden, nach Erweiterung und Combination der bekannten ist gerade bei der Untersuchung des Nervensystems besonders erfolgreich geworden. Ich möchte hier speciell auf die combinirten Methoden hinweisen; so hat z. B. Edinger so wichtige und lehrreiche Resultate dadurch erhalten, dass er die von Flechsig zuerst eingeführte Methode der successiven Markscheidenentwickelung auf die gesammte Wirbelthierreihe anwandte, dass er gleichzeitig ontogenetisch und phylogenetisch vorging. Relativ wenig Beachtung hat bisher die Combination der pathologisch-anatomischen mit der comparativen Untersuchungsmethode gefunden, obwohl ich überzeugt bin, dass wir auf diesem Wege manchen wichtigen Aufschluss über den Aufbau des normalen menschlichen Nervensystems, sowie insbesondere über die Natur der zahlreichen Krankheiten, von denen es ergriffen werden kann, erhoffen dürfen.

Ich habe vor kurzem[1]) auf die bedauerliche Thatsache hingewiesen, dass comparativ-pathologisch-anatomische Kenntnisse fast vollständig mangeln, und zwar zum grössten Theile deshalb, weil viele Erkrankungen des Nervensystems, denen wir beim Menschen so häufig begegnen, die Thiere vollständig verschonen. Sicher sind solche Erkrankungen auf dem Gebiete des Nervensystems bei Thieren selten, aber vielleicht weniger selten, als wir geneigt sind anzunehmen; es ist eben in dieser Hinsicht zu wenig Fleiss aufgewendet worden. Wer hat denn — wenn ich zunächst von den Hausthieren absehe — jemals das Rückenmark eines Hirschen, eines Fuchses oder selbst nur eines Feldhasen untersucht? Häufiger schon wurden die Hausthiere einer Beachtung gewürdigt, selbstverständlich besonders dann, wenn sie es bis zu dem Range eines Laboratoriumsthieres bringen, wie etwa Hund und Kaninchen.

In der letzten Zeit macht sich ein sehr erfreulicher wissenschaftlicher Aufschwung in den Veterinärinstituten bemerkbar, und unsere Kenntnisse von den Nervenkrankheiten der Thiere und deren anatomischem Substrate haben dadurch angefangen — aber eben nur angefangen — sich in erwünschter Weise zu erweitern.

Wenn wir aber auch die neuesten Lehrbücher über die Pathologie der Hausthiere durchmustern, so ist die Ausbeute an pathologisch-anatomischem Materiale bezüglich der Nervenkrankheiten immer noch eine sehr unbefriedigende, namentlich dann, wenn wir etwa gar eine feinere mikroskopische Untersuchung erwarten.

In dem vortrefflichen Werke von Friedberger und Fröhner (Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere. 3. Aufl. 1892) finden wir beispielsweise bezüglich der Erkrankungen des Rückenmarkes nur den Befund bei cerebrospinaler Meningitis, dann in wenigen Zeilen den bei Myelitis, Leptomeningitis und Pachymeningitis spinalis mitgetheilt. Bezüglich der gewiss sehr interessanten Traberkrankheit der Schafe äussern sich die Autoren, dass eine exacte, wissenschaftliche Untersuchung des pathologischen Befundes am Rückenmarke

---

[1]) Obersteiner. Ueber die Bedeutung einiger neueren Untersuchungsmethoden. Arbeiten aus dem Inst. f. Anat. und Phys. des Centralnervensystems I, 1892.

vollständig fehle, dass aber vielleicht eine graue Degeneration der Hinterstränge vorliegen könnte, ähnlich der tabischen Degeneration beim Menschen; sie machen auch weiterhin (B. II, S. 136) darauf aufmerksam, dass Hamburger[1]) bei einem Hunde, den er während des Lebens nicht gesehen hatte, eine tabesartige Degeneration der Hinterstränge nachgewiesen habe. Dass es sich hier thatsächlich um einen der Tabes analogen Process gehandelt habe, geht aber aus Hamburger's Angaben nicht hervor.

Allerdings liegen auch bereits manche Einzelbefunde vor, in denen uns verschiedenartige Erkrankungen des thierischen Nervensystems demonstrirt werden.

Es kann nicht meine Absicht sein, alle diese vielfach zerstreuten Beobachtungen zusammenzustellen, eine Aufgabe, die einen grossen Zeitaufwand erfordern würde, ohne genügend dankbar zu sein. Ich möchte nur daran erinnern, dass man in den letzten Jahren mit Erfolg versucht hat, verschiedene pathologische Vorgänge im Nervensystem der Thiere künstlich zu erzeugen. So haben z. B. Mendel und seine Schüler an Hunden durch Drehen auf der Drehscheibe einen Zustand erzielt, den sie klinisch und anatomisch der progressiven Paralyse der Menschen an die Seite stellen, Roger und Bourges konnten durch Inoculation von Streptococcen bei Kaninchen eine acute Myelitis erzeugen; ähnliches erreichte Vincent mittelst Typhusbacillen.

Dass ich selber schon lange die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Befunde bei Thieren erkannt habe, möchte ich nur dadurch erweisen, dass ich bereits im Jahre 1874 in der psychiatrischen Gesellschaft in Wien[2]) drei pathologische Thierhirne demonstrirte, und zwar handelte es sich 1. um das in seiner ganzen Configuration eigenthümlich umgestaltete Gehirn eines Hollenhuhnes; 2. um das Gehirn einer Ente, in welchem sich ein 1 Centimeter breites Lipom der Glandula pinealis fand, und 3. um das Gehirn eines Meerschweinchens, an welchem eine partielle Sclerosirung der Grosshirnrinde bestand.

Haben wir ein solches krankes Thier vor uns, so wird dieses in gewisser Beziehung für die Auffassung und für das

[1]) Tijdschrift voor Veeartsenijkunde en Veeteelt, Bd. XVII. Utrecht 1890.
[2]) Psychiatrisches Centralblatt 1874.

Verständniss der Erkrankung mehr leisten können als unter Umständen ein Mensch, bei dem — wenn nicht eine intercurrirende Krankheit seinem Leben frühzeitig ein Ende bereitet — in vielen Fällen nur veraltete, abgelaufene Processe zur anatomischen Untersuchung gelangen, während wir ein solches Thier meist in jeder beliebigen Periode des Krankheitsverlaufes der Wissenschaft opfern dürfen.

Die vergleichende Histologie lehrt uns, dass die Elemente, welche das Nervensystem zusammensetzen, in der ganzen Wirbelthierreihe, aber auch noch weiter hinab bei den Wirbellosen einerseits zwar eine gewisse Uebereinstimmung aufweisen; andererseits sind aber mancherlei histologische Differenzen bereits genügend bekannt, z. B. die relative Seltenheit des Pigmentes in den grossen Nervenzellen der Thiere, das wir beim Menschen an den verschiedensten Stellen in ziemlich genau präcisirbarer Menge finden, oder der Mangel des Nervenmarkes bei den Wirbellosen. Während ferner die Hirnrinde des Menschen nach Härtung in Chromsalzen die schönsten Pyramidenzellen erkennen lässt, finden wir an derselben Stelle bei den kleinen Säugern, z. B. Kaninchen, fast nur rundliche Lücken, in denen sich ein mit körniger Masse unregelmässig besetzter Kern befindet. In letzterem Falle haben wir sicherlich nur das Product eines während der Härtung vor sich gehenden Zerstörungsprocesses vor uns. Wenn aber die menschliche Rindenzelle im Chrombade ihre Form mehr oder minder gut zu erhalten vermag, während die gleichwerthige Zelle des Kaninchens bis auf den Kern und ein wenig Detritusmasse unter ganz gleichen chemischen Einwirkungen zugrunde geht, so dürfen wir wohl annehmen, dass der Grund dafür in einer Verschiedenheit des feineren Baues der Zelle liegt, welche eben diese ungleiche Resistenzfähigkeit gegen Reagentien — in unserem Falle die Chromsalzlösung — bedingt. Im weiteren Verfolge dieses Gedankens können wir auch annehmen, dass sich die nervösen Elemente der verschiedenen Thierspecies denjenigen Noxen gegenüber, welche unter Umständen das Nervensystem angreifen und schädigen, ganz ungleich verhalten werden. Für viele Nervengifte hat uns dies die vergleichende Toxikologie in mitunter ganz erstaunlichem Grade kennen gelehrt, z. B. die Immunität der Pflanzenfresser gegen pflanzliche Gifte. Nicht ohne Berechtigung dürfen wir diese Erfahrung

aber auch auf die infectiösen Nervenkrankheiten übertragen, indem wir annehmen, dass die als Stoffwechselproducte der pathogenen Mikroorganismen geltenden Toxine die Nervenelemente bei dem einen Thiere rasch angreifen und functionell stören, während sie an denen eines anderen Thieres wirkungslos bleiben. Dass diese ungleiche functionelle Widerstandskraft in einer structurellen Verschiedenheit begründet sein muss, darf wohl angenommen werden, und ich glaube, dass das oben citirte Beispiel der in Chromsalzlösung gehärteten Hirnrinde ganz gut herangezogen werden kann, obwohl es sich hier um ein todtes, dort um ein lebendes Gewebe handelt.

Wir werden daher einerseits trachten müssen, diese anatomischen Abweichungen zu demonstriren, dürfen aber andererseits auch auf physiologischem Gebiete gewisse Eigenthümlichkeiten erwarten; es liegt ja nahe, zu vermuthen, dass ein solcher Unterschied im feineren Baue sich nicht bloss toxischen und anderen Schädlichkeiten gegenüber (etwa gestörte Ernährung, abnorme Druckverhältnisse u. a.) manifestiren wird, sondern dass er auch anderweitig dem physiologischen Verhalten der betreffenden Elemente bis zu einem gewissen Grade einen bestimmten Charakter verleihen wird.

Ich möchte übrigens den Begriff der „vergleichenden" Untersuchungen etwas weiter fassen, als dies gewöhnlich zu geschehen pflegt. Man ist gewohnt, die einzelnen Thierspecies untereinander, respective mit dem Menschen zu vergleichen; ich meine aber, dass man noch weiter gehen und innerhalb derselben Thierfamilie oder -Species und auch innerhalb der Species Mensch Unterschiede machen und individualisiren kann. In der gröberen Hirnanatomie geschieht das für den Menschen ohnehin schon lange, man hat — ich will nicht sagen mit viel Glück — die Hirnwindungen verschiedener Menschenracen untersucht, man hat sich bemüht, an der Oberfläche des Grosshirns individuelle Verschiedenheiten zu finden, die den Charakter, die Leistungsfähigkeiten (physischen und moralischen) gewissermassen anatomisch ausgeprägt darstellen sollen.

Aber an die feinere histologische Beschaffenheit der Centralorgane hat sich eine solche individualisirende, vergleichende Untersuchung noch fast gar nicht herangewagt, obwohl eine solche vielleicht ergiebiger, wenn auch schwieriger wäre als

dasjenige, was uns die Betrachtung der oberflächlichen Hirnfaltungen lehrt.

Dass gewisse Individuen, ja sogar gewisse Nationen viel mehr als andere geneigt sind, an bestimmten Nervenleiden zu erkranken, ist bekannt; die meisten und schönsten Nervenfälle findet man unter den Juden; manche Psychosen nehmen bei ihnen häufig einen Charakter an, den sie sonst nur selten besitzen.

Auch die Statistiken lehren, dass die Nervenkrankheiten nicht bei allen Völkern gleich vertheilt sind und dass dabei Unterschiede beobachtet werden, welche sich durch die Differenzen des Klimas und der Lebensweise allein nicht erklären lassen. Gerade so wie der Italiener einen anderen Gesichtstypus aufweist als der Engländer, mag auch die italienische Nervenzelle anders gebaut sein als die englische — allerdings will ich gerne zugestehen, dass zu solch feinen Distinctionen unsere jetzigen Hilfsmittel und Kenntnisse noch lange nicht hinreichen. Jedenfalls nimmt die Empfindlichkeit des Nervensystems unter gewissen Einflüssen der verfeinerten Cultur entschieden zu, und zwar gilt dies für den Menschen wie für die Thiere — die Erscheinungen der Degeneration zeigen sich bei den einfachen Naturvölkern nicht, und die bereits oben erwähnte Traberkrankheit der Schafe kommt fast nur bei den feinen Racen, namentlich bei den hochfeinen Electoralherden vor.

Es kann auch die Frage aufgeworfen werden, ob den Thieren nicht etwa gewisse Erkrankungsformen des Nervensystemes (im pathologisch-anatomischen Sinne) eigen sind, die dem Menschen fehlen. Es ist zwar bei den derzeitigen mangelhaften Kenntnissen nicht möglich, diese Frage entschieden zu beantworten, doch glaube ich, dass bisher keine solche Form bekannt ist, die den Menschen verschonen würde.

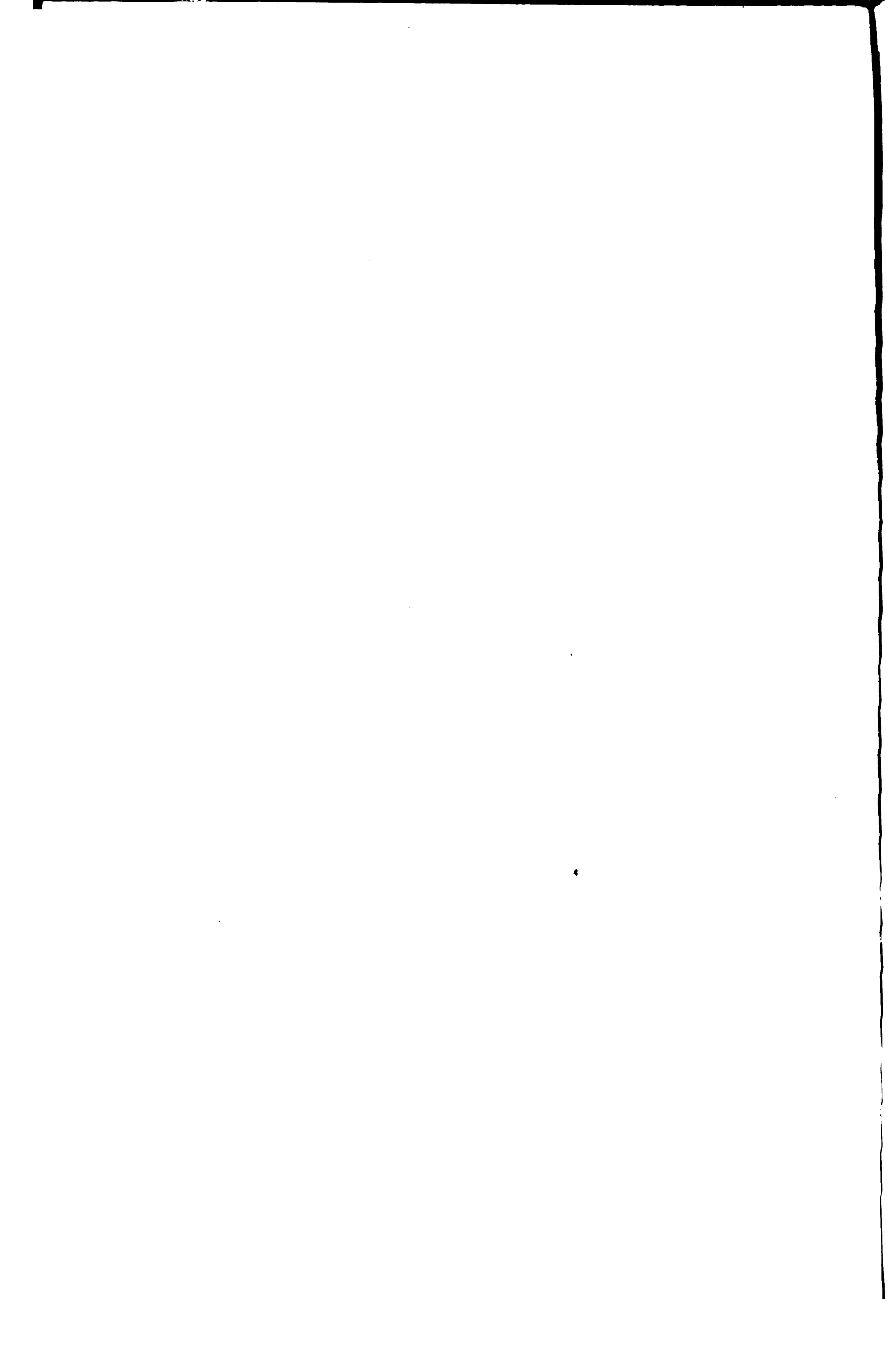
Uebrigens dürfen wir nicht erwarten, gleich an die Lösung von weitgehenden Fragen, die sich an vergleichend pathologisch-anatomische Untersuchungen knüpfen, schreiten zu können; das vorliegende Materiale ist durchaus so ungenügend, dass zunächst wohl hauptsächlich casuistische Einzeldarstellungen gesammelt werden müssen.

Es war mir daher, mit Rücksicht auf das oben Auseinandergesetzte, im hohen Grade erwünscht, als sich mehrere

meiner Schüler für ihre Arbeiten hierhergehörige Themen wählten; Herr Adjunct F. Dexler bearbeitete einen Fall von ausgebreiteter Encephalitis, Myelitis und peripherer Neuritis beim Hunde; Herr Dr. H. Schlesinger untersuchte einen Fall von Hämatomyelie beim Hunde; allenfalls kann auch die künstlich erzeugte Porencephalie des Hundes, die durch Herrn Dr. G. Bikeles studirt wurde, hierher gerechnet werden.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen finden sich in dem vorliegenden Hefte niedergelegt; der Umstand, dass sie einen beträchtlichen Theil desselben in Anspruch nehmen, bewog mich, noch eigens auf die Bedeutung der comparativ-pathologisch-anatomischen Methode aufmerksam zu machen.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.





Dr. REDLICH, Paralysis agitans.

Lichtdruck von Max Jaffe, Wien.

Tafel II.

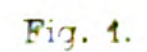


Fig. 1.

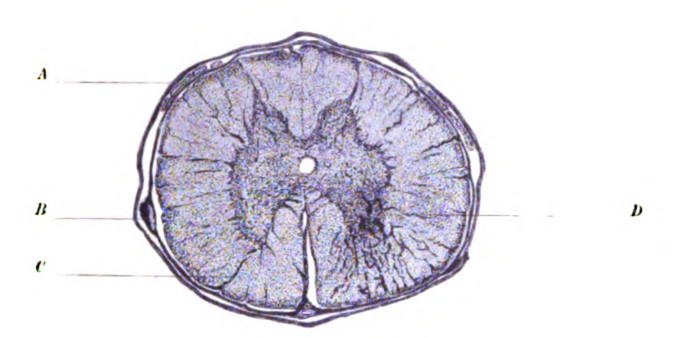
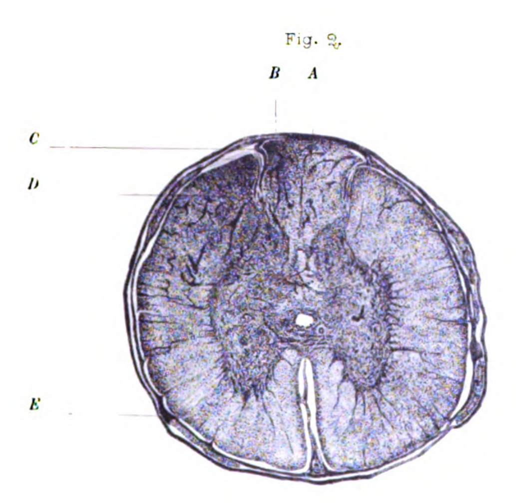


Fig. 2.



H. DEXLER. Ueber multiple Entzündung des centralen und peripheren Nervensystemes.

Dexler pinx.

Lichtdruck von Max Jaffé Wien.

Tafel III.

Fig. 3.

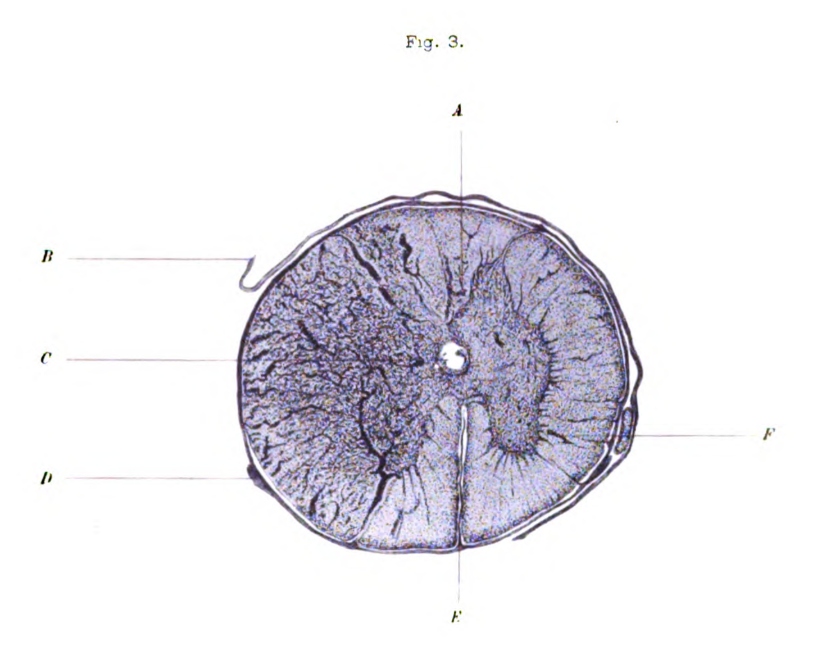
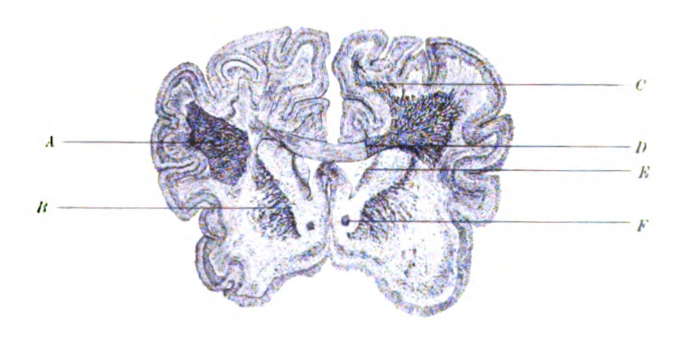


Fig. 4.



H. DEXLER. Ueber multiple Entzündung des centralen und peripheren Nervensystemes.

Dexler nx.

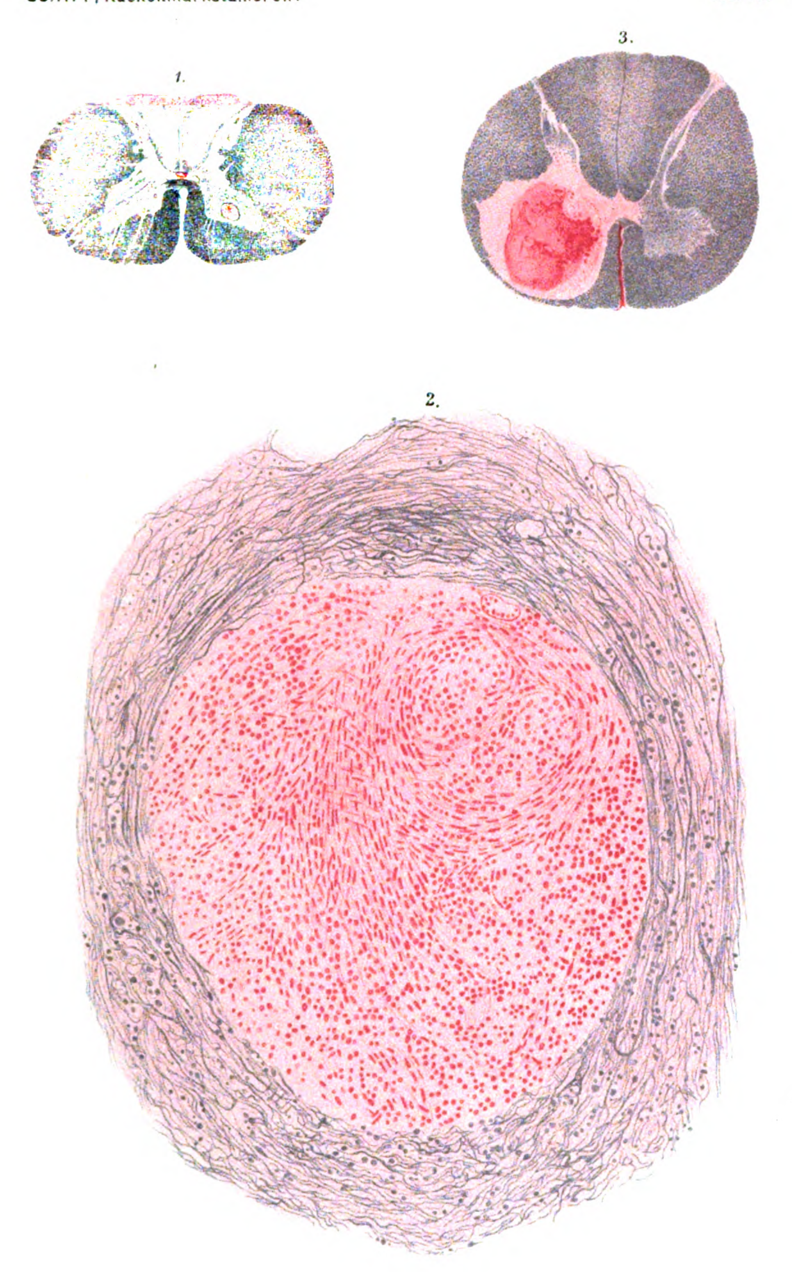
Lichtdruck von Max Jaffe, Wien.



Obersteiner Arbeiten II.
J. Wenzl ad nat. pinx. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

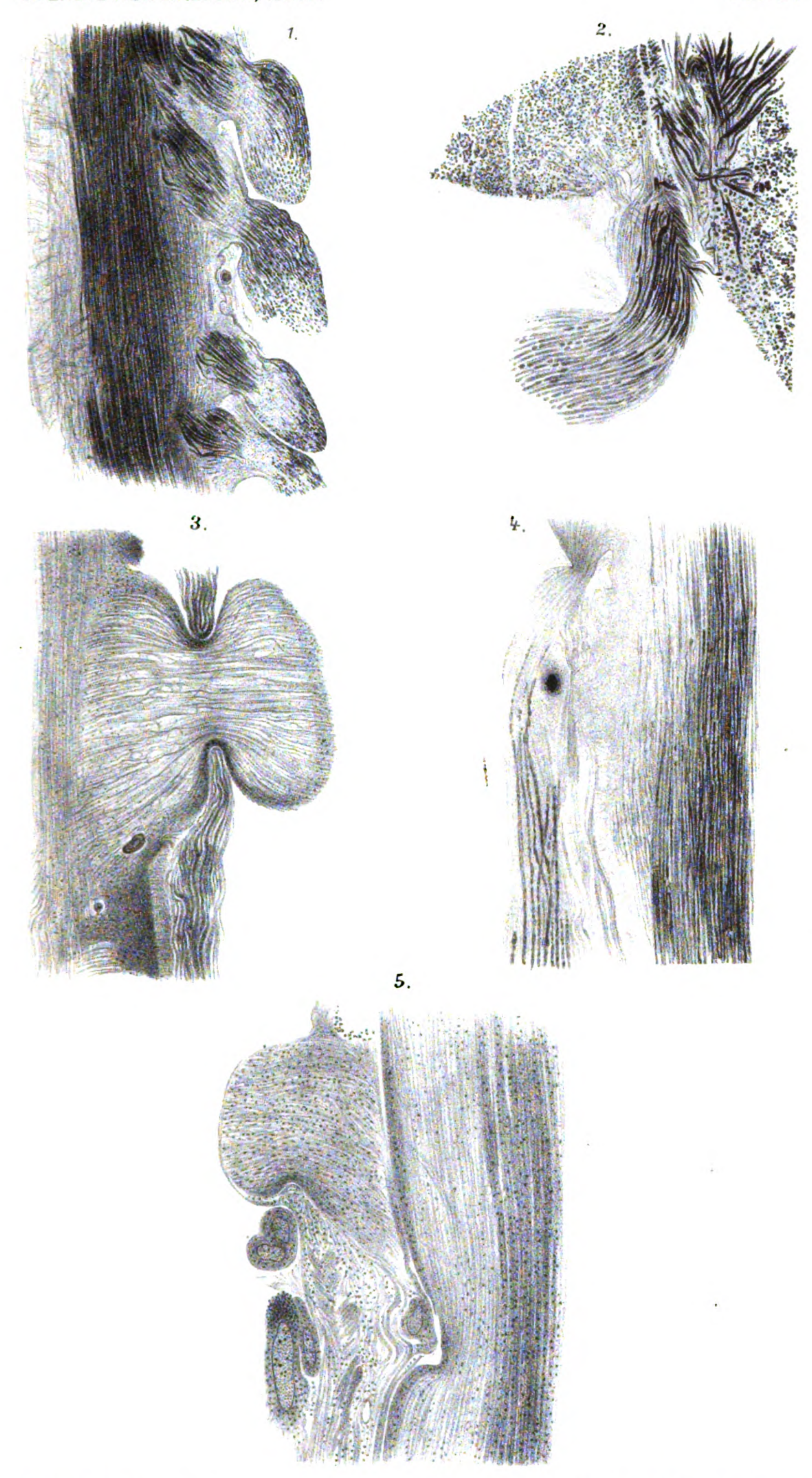


Obersteiner Arbeiten II. J.Wenzl ad nat pinx. Lith.Anst.v.Th.Bannwarth,Wien VIII
Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



Obersteiner Arbeiten II. J. Wenzl ad nat pinx. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien VIII.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



J. Wenzl ad nat. lith. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien VIII.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

ARBEITEN

aus dem

Institut für Anatomie und Physiologie

des Centralnervensystems

an der Wiener Universität.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

III. Heft.

Mit 6 Tafeln und 51 Abbildungen im Texte.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1895.

Verlags-Nr. 433.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Inhalts-Verzeichniss.

Ueber die sogenannte subcorticale Alexie.

Von

Dr. Emil Redlich,

Privatdocent für Neuropathologie an der Wiener Universität und Hilfsarzt des Wiener städtischen Versorgungshauses.

(Hierzu Tafel I.)

Die Lehre von der Aphasie ist heute unstreitig an einen gewissen Wendepunkt gelangt. Ihre ersten bedeutenden Fortschritte hatte sie, nachdem durch Broca gleichsam ihr Gebiet fixirt worden war, durch Wernicke und Lichtheim, sowie die daran sich anschliessende Richtung erfahren. Der Grundzug derselben, den Sprachact in gewisse physiologisch-psychologisch distincte Leistungen zu zerlegen, diese auf bestimmte Localisationen zurückzuführen und die Sprache als einen Associationsmechanismus aufzufassen, der in abgrenzbaren Associationsbahnen abläuft, erinnert uns unschwer an Meynert's Ideen über den Aufbau des centralen Nervensystems, speciell des corticalen Apparates, und seine Ableitung physiologischer Function aus anatomischer Gestaltung. Wernicke bezeichnet selbst in seiner ersten Arbeit: „Der aphasische Symptomencomplex", seine Darlegungen über den Sprachmechanismus als eine Deduction aus Meynert's Anschauungen über die Entwickelung der willkürlichen Bewegung aus der einfachen Reflexbewegung. Der Einfluss Wernicke's auf die Lehre von der Aphasie war ein ungemein wirkungsvoller. Die einfache Aphasie ward zunächst aufgelöst in zwei Hauptgruppen, motorische und sensorische Aphasie mit einer Anzahl von Untergruppen, für deren jede ein scharf abgegrenztes Symptomenbild aufgestellt wurde.

Die Fülle der Erscheinungen, die Verschiedenheit der Fälle verleiteten freilich manchen der Autoren in der angedeuteten Richtung weiterzugehen und neue Centren, neue Bahnen mit daraus resultirenden neuen Formen von Sprachstörungen anzunehmen. Es kam jedoch bald ein Rückschlag. So unzweideutig, so feststehend die fundamentalen Aufstellungen Wernicke's waren, so trug doch der weitere Ausbau der Lehre allzu sehr den Charakter theoretischer Construction, für die erst nachträglich und nicht immer, ohne den Thatsachen Gewalt anzuthun, der klinische und anatomische Beweis herbeizuführen gesucht wurde; so ist es denn nicht zu wundern, wenn später manche der aufgestellten Formen von Aphasie als unwahrscheinlich oder anatomisch unmöglich sich erwiesen, für andere wieder der erhobene anatomische Befund nicht oder zum mindesten nicht in allen Stücken mit dem theoretisch postulirten übereinstimmte.

Ein wichtiges Moment wurde in die Lehre von der Aphasie durch Grashey[1]) eingeführt, der in einem berühmt gewordenen Falle zeigte, dass es eigenthümliche Sprachstörungen gibt, die durch functionelle Momente bedingt sind. Ich möchte aus hier nicht weiter zu erörternden Gründen dem Falle Grashey's nicht jene principielle Bedeutung zumessen, die ihm von vielen Seiten zugeschrieben wird, auch gegen seine weiteren Ausführungen sind mancherlei Bedenken zu erheben, die zum Theile schon von Wernicke geltend gemacht wurden; jedenfalls aber war rein theoretisch die Möglichkeit solcher Fälle erwiesen und gezeigt worden, dass in der Auffassung der Aphasie mit streng anatomischen Begriffen allein ein Auskommen nicht zu finden sei.

Als ein sehr wichtiger Punkt ergab sich für Wernicke die Herbeiziehung des normalen Sprachmechanismus nach der Richtung, wie die einzelnen sprachlichen Acte erlernt und weiterhin ausgeübt werden. Auch hier haben Wernicke's Ausführungen mehrfach Correcturen erfahren müssen; wir erwähnen hier nur die Wernicke's Angaben gegentheilige, heute aber ziemlich allgemein acceptirte Anschauung Kussmaul's, wonach das spontane Sprechen nicht direct über das motorische Sprachfeld, sondern über das Wortklangbild erfolgt; weiters die Aus-

[1]) Grashey. Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Arch. f. Psych., XVI. Bd., 1885.

führungen Charcot's über individuelle Verschiedenheiten in der Genese der sprachlichen Acte, Anschauungen, wie wir sie bei Ballet[1]) in consequenter, freilich wie uns scheint, zum Theile übertriebener Weise entwickelt sehen. Vielleicht sei hier auch erwähnt, dass in der französischen, noch mehr der englischen einschlägigen Literatur Wernicke's Ansichten niemals jene ausschliessliche Bedeutung erlangten, wie in der deutschen Literatur, sondern auf Momente Gewicht gelegt ward, die bei uns erst jetzt allmählich zur Geltung kommen.

Wie weit jene Reaction gegen Wernicke's Anschauungen gehen wird, ist vorläufig noch nicht abzusehen; uns will es scheinen, als ob hier von mancher Seite schon über das Ziel hinausgeschossen worden wäre. An den Grundgedanken der Wernicke'schen Aufstellungen wird unseres Erachtens auch in der Folge festzuhalten sein; die Fälle von totalem Verlust einzelner sprachlicher Functionen werden wohl immer zunächst an eine anatomisch-localisatorische Begründung denken lassen.

Man wird wohl auch der Annahme distincter, für den Sprachvorgang in Betracht kommender Centren von verschiedener physiologischer Bedeutung nicht entbehren können. Nur wird man entsprechend einer auch sonst in der Hirnphysiologie geltenden Anschauung diese Centren durchaus nicht als scharf abgegrenzt ansehen dürfen; es wird weiters auf all das, was uns die Hirnphysiologie und physiologische Psychologie an Thatsachen oder gut begründeten Hypothesen liefert, Rücksicht zu nehmen sein. Die Bedeutung dieser Centren für den Sprachmechanismus wird etwa in der Weise zu fassen sein, dass alles, was in der Sprache mit acustischen Elementen zusammenhängt, ganz allgemein gesprochen in das acustische Rindengebiet zu localisiren ist, desgleichen die optischen Elemente in das Rindenfeld des Opticus, die motorischen Acte in die motorische Region u. s. w. Weiter zu gehen und hier besondere Territorien abzugrenzen, wie man dies z. B. für den Gyr. angularis als Buchstabenbildcentrum gethan hat, erscheint heute nicht genügend begründet. Selbst die Stellung der Broka'schen Windung im übrigen corticalen Mechanismus ist noch nicht definitiv gegeben.

---

[1]) Ballet. Die innerliche Sprache und die verschiedenen Formen der Aphasie. Deutsch von Bonger. Leipzig 1890.

Ein wirklicher Fortschritt in der Aphasielehre wird aber mit der genauen klinischen Untersuchung der einzelnen Fälle zu beginnen haben. Es wird Sache dieser Untersuchung sein, die Störungen der sprachlichen Functionen im Einzelnen darzulegen, zu sehen, welche der associativen Verknüpfungen gestört sind u. s. w., wobei natürlich stets auf das allgemeine und specielle psychische Verhalten des Kranken Rücksicht zu nehmen sein wird.

Als ein Führer kann hierbei etwa jenes Schema der Intelligenzprüfung angesehen werden, das Rieger [1]) gegeben hat. Aus einer vergleichenden Untersuchung des Kranken zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Umständen wird es bis zu einem gewissen Grade möglich sein zu entscheiden, was von den Symptomen anatomisch bedingte Ausfallerscheinung und was functionelle Schädigung ist. Es wird also, um ein bekanntes Wort zu variiren, nothwendig sein, nicht die Aphasie, sondern den Aphasiker zu untersuchen.

Eine nothwendige Ergänzung dieser Untersuchung wird eine genaue anatomische Erforschung der zur Obduction gekommenen Fälle von Aphasie sein. Dieselbe wird sich aber durchaus nicht auf die makroskopische Feststellung der vorhandenen Läsionen beschränken dürfen, sondern auch die mikroskopische Untersuchung der Fälle erstreben müssen.

Die Berechtigung einer solchen Forderung leuchtet jedem Erfahrenen ohneweiters ein. Man spricht so viel von Associationsbahnen und deren Störung bei der Aphasie; nur durch die mikroskopische Untersuchung wird es möglich sein, mit Sicherheit zu sagen, welche dieser Bahnen wirklich zerstört sind und welche nicht. Freilich werden nicht alle Fälle für Schlussfolgerungen geeignet sein, sondern bloss jene, bei denen die Läsion eine relativ begrenzte ist. Andererseits wird auch zu bedenken sein, dass eine anatomisch intact erscheinende Partie durch ungünstige Ernährungsverhältnisse functionell geschädigt sein kann. Unerlässliche Vorbedingung all dieser Untersuchungen ist natürlich eine genaue Kenntniss der verschiedenen Associationsbahnen, Bedingungen, die nur zum geringsten Theile

[1]) Rieger. Beschreibung der Intelligenzstörungen in Folge einer Hirnverletzung nebst einem Entwurfe zu einer allgemein anwendbaren Methode der Intelligenzprüfung. II Hefte. Würzburg 1888.

schon erfüllt sind. Aber speciell für das Gebiet, dass uns im Folgenden interessiren soll, den Hinterhauptslappen und seinen Uebergang zum Schläfe- und Scheitellappen betreffend, sind wir in der letzen Zeit durch die später zu erwähnenden Arbeiten von Monakow, Sachs, Vialet u. A. aufs beste informirt.

An Untersuchungen, die den eben aufgestellten Forderungen wirklich entsprechen, ist die Literatur der Aphasie nicht gerade reich. So möge denn zunächst der im Folgenden zu beschreibende Fall hier seinen Platz finden. Klinisch handelte es sich um jene Form der Sprachstörung, die Wernicke als subcorticale Alexie, Dejerine als Cécité verbale pure bezeichneten und deren Symptomenbild im Wesentlichen in dem Unvermögen zu lesen bei erhaltener Schreibfähigkeit besteht.

Die klinische Untersuchung unseres Falles ist nicht so erschöpfend, als es nothwendig gewesen wäre. Es fehlt z. B. die Untersuchung auf Wahrnehmung und Benennung der Farben. auf das Vorhandensein optischer Erinnerungsbilder, die Prüfung auf Buchstabenalexie ist nicht vollständig u. s. w. Dieser Mangel der Untersuchung liegt zum Theile an der mangelnden Intelligenz des Patienten; zum Theile daran, dass ich zu der Zeit, als ich den Patienten beobachtete, zu einer geistigen Verarbeitung des Befundes nicht kam und mir alle jene Punkte, die für das Verständniss des Falles nothwendig sind, nicht genügend klar waren. Dies kann zugleich zeigen, wie wenig mit einer schablonenmässigen Untersuchung von Aphasikern gethan ist, dass vielmehr eine umfassende, von physiologisch-psychologischen Grundsätzen ausgehende Beobachtung noththut. Ich glaube aber nicht, dass dieser Mangel der Verwerthung meines Falles einen wesentlichen Eintrag thut; das Krankheitsbild der subcorticalen Alexie ist durch eine grosse Reihe von in der Literatur beschriebenen Fällen im Wesentlichen festgestellt, so dass von hier aus ohne allzu viel Zwang eine Ergänzung meiner Beobachtung möglich ist. Der Werth des Falles scheint mir in der genauen anatomischen Untersuchung desselben zu liegen, die um so aussichtsvoller erscheinen musste, als es sich um eine relativ beschränkte Erweichung handelte; es gelang hierdurch, einen Einblick in den Mechanismus der beobachteten Störungen zu gewinnen oder zum mindesten jene Punkte zu fixiren, von wo aus zur weiteren Klärung des Falles die Hypo-

these einzugreifen hat. Hier wird sich denn ein Eingehen auf gewisse allgemeine Gesichtspunkte aus der Lehre von der Aphasie nicht vermeiden lassen. Es soll dies nur insoweit geschehen, als es zur Auffassung des Falles nothwendig ist. Eine ausführliche Darstellung der Lehre von der Aphasie auf Grundlage eines reichen klinischen und anatomischen Materiales soll vielleicht später einmal erfolgen.

Bevor ich mit der Beschreibung meines Falles beginne, sei es mir erlaubt, Herrn Dr. Linsmayer, Hausarzt des städtischen Versorgungshauses, für die Ueberlassung des Falles, sowie Herrn Professor Obersteiner, in dessen Laboratorium die histologische Untersuchung erfolgte, für dessen werthvolle Unterstützung meinen besten Dank zu sagen.

Carl Hellmuth, geboren 1827, gewesener Schneider, war der Versorgungsanstalt am 1. October 1877 mit der Diagnose „Atrophia nervi optici ustriusque" zugewachsen. Er fungirte viele Jahre in der Anstalt als Schreiber; seine Schwachsichtigkeit liess sich durch Convexgläser so weit beheben, dass er anstandslos lesen und schreiben konnte. Nach den mir freundlichst zur Verfügung gestellten Notizen des Herrn Dr. Linsmayer war Patient von seinem Eintritte bis zum 13. April 1891 relativ gesund. Um diese Zeit zeigte er ohne bekannte Veranlassung eine Schwäche beider unteren Extremitäten, so dass er nicht stehen oder gehen konnte; auch die rechte Hand zeigte eine leichte Parese, so dass sie zum Essen oder anderen Hantirungen nicht recht verwerthbar war. Die Sensibilität blieb intact, die Patellarreflexe waren erhöht. Die Intelligenz, die Sprache zeigte keine besonders auffällige Störung, auch das Sehvermögen zeigte keine Verschlimmerung.

Am 21. April 1891 ist notirt: Patient klagt über Kopfschmerz, macht zuweilen den Eindruck von Verwirrtheit, findet hie und da ein Wort nicht. Die Parese der unteren Extremitäten hat sich gebessert, jedoch kann Patient nur einige Schritte machen. Die Besserung machte weitere Fortschritte, so dass Patient am 30. Mai als gesund aus dem Krankenstande wieder entlassen werden konnte.

Am 23. Juni 1892 erlitt Patient einen Schlaganfall mit leichter Umnebelung des Bewusstseins ohne Convulsionen. Ich sah den Patienten zum erstenmale am 25. Juni 1892 und konnte folgenden Status aufnehmen:

Kleines, ziemlich kräftig gebautes, etwas marastisches Individuum. Das Sensorium frei. Intelligenz im Allgemeinen etwas herabgesetzt. Dabei benimmt sich Patient aber vollständig correct, findet sich im Zimmer zurecht, gebraucht alle Gegenstände in der rechten Weise. Keine Klage über Kopfschmerz.

Pupillen etwas enge, gleich, reagiren auf Lichteinfall und auf Convergenz prompt, ohne Andeutung hemiopischer Pupillenreaction. Das Sehvermögen im Allgemeinen herabgesetzt (in Folge der Sehnervenatrophie?).[1] Ausfall der rechten Gesichtsfeldhälften auf beiden Augen, die freilich etwas schwierig zu constatiren ist, da Patient nicht leicht versteht, auf was es bei der Untersuchung ankommt. Während Patient einen von links her in das Sehfeld gebrachten Finger auf beiden Augen in freilich eingeschränktem Umfange bemerkt, sieht er denselben von rechts her erst, sobald er die Mittellinie passirt.

Ganz leichte Parese des rechten Facialis im mittleren und unteren Zweig. Die Sensibilität im Bereiche des Gesichtes etwas herabgesetzt.

Die Zunge wird ziemlich gerade vorgestreckt, zittert etwas, sonst frei beweglich. Leichte Parese des rechten Armes, mehr in einer gewissen Ungeschicklichkeit desselben bestehend. Ganz leichte Herabsetzung der Sensibilität am rechten Arm. Auch das Gefühl für passive Bewegungen und das Lagegefühl, sowie der stereognostische Sinn gestört. Patient erkennt in die rechte Hand gegebene Gegenstände nicht so prompt wie links; die Störung zeigt sich auch darin, dass Patient Gegenstände in der rechten Hand zu haben vermeint, ohne dass ihm welche in die Hand gegeben worden wären. Leichte Parese des rechten Beines, ebenfalls mit leichter Herabsetzung der Sensibilität. Auch das linke Bein in seiner Motilität herabgesetzt, so dass Patient nur schwerfällig gehen kann. Patellarreflex beiderseits lebhaft.

Ausser den genannten Störungen zeigt Patient auch eine deutliche Beeinträchtigung seines Sprachvermögens. Das Sprachverständniss ist vollkommen unbehindert. Das was Patient spricht, ist correct gebildet, jedoch ist sein Sprachschatz vermindert und hat er Schwierigkeit beim Benennen vorgezeigter Gegenstände.

Es wird ihm ein Bleistift gezeigt. Er sagt: „Ja, wie soll ich da sagen, ich weiss es ganz gut." Es wird ihm nun Bleistift vorgesagt; er spricht es prompt nach. Ebenso geht es ihm mit einem vorgezeigten Handtuche. Er wird gefragt, was man mit dem Handtuche mache. „Ja, das sind solche Sachen." Nach einer kleinen Pause: „Man braucht es zum Abtrocknen". Auch die Bezeichnung eines Glases, einer Uhr u. s. w. kann er nicht finden. Er sagt meist: „Ja, wie soll ich da sagen," oder: „Das ist eine schwere Sache." Durch Suggestivfragen lässt sich erweisen, dass er die richtige Bezeichnung weiss; wird ihm dieselbe vorgesprochen, spricht er sie ohne Anstand nach, kann aber nach einer kurzen Weile das Wort wieder nicht finden. Er findet meist die Namen der Gegenstände auch dann nicht, wenn er sie in die (rechte) Hand nimmt.

[1]) Eine Untersuchung mit dem Augenspiegel konnte weder damals noch später durchgeführt werden, da sich Patient gegen dieselbe hartnäckig sträubte.

Auf die Frage, wie er heisse, sagt er: „Eduard heiss ich nicht, Carl Hellmuth.“

Wo sind Sie geboren? „In Wien.“

In welchem Bezirke? „Das ist schon lange her.“

In welcher Strasse haben Sie zuletzt gewohnt? „Den grössten Theil meines Lebens in —.“

Wie viel Silben hat Hellmuth? (Das Wort vor sich hinsprechend) „Zwei Silben.“

Wie viel Silben hat Tintenfass? (In gleicher Weise) „Drei.“

Das Alphabet vermag Patient richtig herzusagen, aber erst, nachdem ihm der Anfang vorgesagt wurde. Das Vaterunser sagt er richtig. Die Volkshymne singt er nach einigem Sträuben in Text und Melodie ziemlich richtig.

Leseproben: Patient vermag Gedrucktes nicht zu lesen, und zwar weder Worte, noch Buchstaben; den Sinn des Gedruckten versteht er nicht. Desgleichen besteht auch für Geschriebenes, und zwar sowohl einzelne Buchstaben, als Worte, Unvermögen zu lesen. Auch erkennt er den Sinn geschriebener Worte nicht, wie Suggestivfragen ergeben. Ebenso wenig kann er gedruckte und geschriebene Zahlen lesen.

Schreibproben: Aufgefordert, seinen Namen zu schreiben, schreibt er richtig bis Hell-; er sagt sich dann weiter muth vor, vermag es aber nicht zu schreiben. Aufgefordert, Uhr zu schreiben, schreibt er her; liest es aber für Uhr.

Vorgeschriebenes kann er nicht nachschreiben. Bei Schreibversuchen ist Patient augenscheinlich auch durch seine Sehstörung behindert.

19. Juli 1892. Das Sensorium vollkommen frei. Das allgemeine psychische Verhalten etwas besser. Die Parese der rechten Seite noch vorhanden, jedoch sehr gering; auch die Sensibilitätsstörung noch nachweisbar. Rechtsseitige bilaterale Hemianopsie (eine perimetrische Aufnahme des Gesichtsfeldes war aus äusseren Gründen nicht möglich).

Der sprachliche Ausdruck besser und umfangreicher. Er kommt der Untersuchung mit Interesse entgegen, bedankt sich in der höflichsten Weise für die geistige Anregung und bittet zu entschuldigen, wenn er so dumm rede. Dies alles bringt Patient in oft recht gewagten, sonst aber richtigen Phrasen vor. Einen vorgezeigten Bleistift bezeichnet er richtig als Bleistift.

Bei einer Kaisersemmel (Wiener Gebäck) sagt er: „Wie soll ich denn sagen, ein Laib Brot, um 2 kr. ein Stück Hausbrot.“

Haben Sie das immer als Hausbrot bezeichnet? „Nein, das hat einen anderen Namen.“

Ist das vielleicht eine Kaisersemmel? „Ja, Kaisersemmel, das ist der richtige Ausdruck.“

Eine vorgezeigte Uhr bezeichnet er richtig als Uhr, nur zu Anfang hatte er etwas gestockt. Er wird um die Benennung seines

Rockes gefragt. Er überlegt lange, dann sagt er: „Das ist eine Hausuhr." Ist das nicht vielleicht ein Rock? „Ja, natürlich ist das ein Rock." Wo lässt man sich einen Rock machen? „Beim Schneider." Wozu dient ein Rock? „Als Bekleidung."

Es wird ihm nun eine Cigarettentasche gezeigt und um deren Namen gefragt: „Ja, das ist, ich möchte halt sagen, vielleicht könnte ich das näher sehen, nicht aus Neugierde." Es wird dieselbe aufgemacht, er sagt, das gehöre zum Rauchen, kann aber noch immer nicht den Namen finden. Wird ihm nun Cigarettentasche vorgesagt, so spricht er es ohneweiters nach. Es wird ihm nun auf den Tisch gewiesen: „Das ist auch eine Cigarettentasche." „Nein, das ist keine Cigarettentasche, ich kann halt den richtigen Ausdruck nicht finden."

Es wird ihm ein Federmesser gezeigt. Er findet die Bezeichnung nicht; wird ihm dann Federmesser vorgesagt, spricht er das Wort Federmesser nach. Es wird ihm nun ein Hut gezeigt. Er kann auch hier die Bezeichnung nicht finden. Es werden verschiedene falsche Worte gesagt; er schüttelt den Kopf. Endlich wird ihm Hut vorgesagt, er sagt: „Ja, das ist ein Federhut." Nun wird ein Bund Schlüssel gezeigt: „Das sind viele Federmesser."

Mehrere auf seinem Tische liegende Gegenstände zeigt er auf Geheiss stets richtig.

Zählen kann Patient richtig, auch führt er ganz einfache Kopfrechnungen richtig aus.

Das Alphabet und Vaterunser sagt er her, jedoch mit einer gewissen Unsicherheit.

Lesen: Lesen unmöglich, auch Buchstaben kann er nicht lesen. Das Wort „Rotunde" in einer Zeitung liest er für Zeitungsblatt, ein Wort nämlich, das ihm kurz vorher vorgesprochen worden war und das er noch in Erinnerung hat. Dabei sagt er: „Ich finde eben, dass das Zeitungsblatt heisst." Desgleichen kann er auch Geschriebenes wede lesen noch verstehen. Wie er sich ausdrückt, sieht er wohl, kann aber nicht verstehen.

Schreiben geht jetzt bedeutend besser. Seinen Namen schreibt er vollständig correct; desgleichen schreibt er eine grössere Zahl von Worten, auch längere und schwierige, spontan und auf Dictat; nur hie und da ist ein kleiner Fehler, ein ausgelassener Buchstabe etc. Die Schrift selbst ist etwas zitternd, sonst aber correct. Zu grösseren Schreibübungen, etwa einem Briefe, ist er nicht zu bewegen, da ihm das Schreiben ersichtlich Mühe macht. Das, was er geschrieben, kann er nicht lesen. So wird ihm Handtuch dictirt, was er richtig schreibt; er liest es aber für Hauptbuch.

Vorgeschriebenes kann er nur sehr mangelhaft, gleichsam Buchstabe für Buchstabe nachzeichnend, nachschreiben.

Auch in der Folge blieb der Zustand des Patienten im Wesentlichen der gleiche. Das Sprachvermögen zeigte eher eine gewisse Besserung. Bei der Benennung vorgezeigter Gegenstände hat er noch immer grosse Schwierigkeiten; bei der Mehrzahl findet

er die Namen nicht. Oefters gibt er eine falsche Bezeichnung an; so wird ihm z. B. ein Hut gezeigt, er meint, das wäre ein Augenglas. Er wird nun gefragt, ob er ein Augenglas habe; er bejaht dies und zeigt auf Geheiss sein Augenglas.

Dass er die Bedeutung der Gegenstände kennt, zeigt z. B. der Umstand, dass er den Hut, auf die Frage, wozu er diene, auf den Kopf setzte. Auch bei Suggestivfragen kommt er stets richtig auf das entsprechende Wort. Worte, die er nicht findet, spricht er ohneweiters richtig nach. Einmal gebrauchte Worte wiederholt er gerne, auch wenn sie nicht passen. Die Tage der Woche zählt er richtig auf, desgleichen z. B. die persönlichen Fürwörter, die fünf Welttheile u. s. w. Er zählt ohne Fehler bis 100; einfache Rechnungen aus dem Einmaleins, leichte Additionen führt er correct durch.

Die Lesestörung blieb nach wie vor eine absolute. Buchstaben kann er nicht lesen; es wurde leider unterlassen zu prüfen, ob er dieselben auch nicht in ihrer Bedeutung erkenne, etwa durch Zusammensetzen eines Wortes aus isolirten Buchstaben, oder Aufsuchen bestimmter Buchstaben. Worte, gedruckte oder geschriebene, kann er weder lesen, noch versteht er ihren Sinn, wie mehrfach modificirte, wiederholte Prüfung ergab.

Schreiben von Worten nach Dictat geht gut, mit etwas unsicherer Schrift, sonst aber im Wesentlichen correct. Vorgezeigte Gegenstände kann er nur dann aufschreiben, wenn er ihre Bezeichnung findet, sonst schreibt er ein falsches Wort auf. Einzelne Buchstaben schreibt er richtig nach, liest aber die geschriebenen Buchstaben falsch. Das Nachschreiben ganzer Worte geht nur mangelhaft, und zwar nur bei kurzen Worten. Er schreibt auf Dictat Zahlen richtig, schreibt sie auch richtig nach, kann sie aber nicht lesen. So liest er z. B. 1 und 2 für a b, schreibt sie richtig nach, liest aber noch immer a b. Zum Zeichnen selbst der einfachsten Dinge ist Patient nicht zu bringen.

Die Intelligenz des Kranken ist im Allgemeinen herabgesetzt, aber ohne einen ausgesprochenen Defect zu zeigen. Bei Untersuchung des Patienten macht sich stets eine gewisse Vergesslichkeit und leichte Ermüdbarkeit störend geltend. Auch das Haftenbleiben eben gebrauchter Worte tritt meist deutlich hervor. Er benimmt sich vollkommen correct, Zeichen von Seelenblindheit fehlten dauernd.

Die rechtsseitige bilaterale Hemianopsie blieb in gleicher Intensität bestehen. Sonst fehlten eigentliche Lähmungserscheinungen. Patient ging herum, jedoch recht schwerfällig und mühsam.

Vom 12. December 1893 findet sich im Krankenjournale folgende Notiz:

Nachdem Patient schon gestern unwohl gewesen, bekam er heute Früh plötzlich einen epileptiformen Anfall, wobei er nach Aussage der Wärterin bei Bewusstsein war; es soll der Mund nach links verzogen gewesen sein, die beiderseitigen Extremitäten zeigten

clonische Zuckungen. Im Laufe des Vormittags traten noch mehrere solcher Anfälle auf, mit der Dauer von etwa $1^1/_2$ Minuten. Die Pupillen waren enge, die linke etwas enger wie die rechte, reactionslos. Das Bewusstsein war jetzt erloschen. Die Patellarreflexe herabgesetzt. Auf Klysma von 2·0 Gramm Chloralhydrat sistirten die Anfälle. Patient schaute um sich, war aber nicht bei Bewusstsein, reagirte selbst auf lautes Anrufen nicht.

Nachmittags ist Patient noch immer schwer somnolent, gibt auf einzelne Fragen zwar kurze Antwort, verfällt aber dann wieder in seinen apathischen Zustand. Ausgedehnte Bronchitis. Temperatur 39·2.

13. December 1893, Früh, Temperatur 37·5. Patient wieder etwas freier, spricht jedoch nur wenig und mühsam. Nachmittags 39·0, zunehmender Collaps.

14. December, $^1/_2$9 Uhr Früh, Exitus.

Die Obduction wurde am 15. December 1893 von Professor Kolisko vorgenommen und ergab folgenden Befund (so weit es das Gehirn betrifft):

Schädel geräumig, leicht asymmetrisch, indem er in seiner rechten Hälfte stärker gewölbt erscheint; bis 1 Centimeter dick, grösstentheils compact, mit bis in die Tubera frontalia hinaufreichenden Frontalsinus. Schädel mit der Dura verwachsen. An seiner Innenfläche linkerseits die Furchen der Arteriae meningeae sehr stark vertieft.

Die Dura schlaff, blutarm; ihre Innenfläche glatt und glänzend. Die inneren Meningen blutarm, über der Convexität der Hemisphären längs der Furchen leicht getrübt und etwas verdickt. Entsprechend dem Fusse der linken Stirnwindung linkerseits die Arachnoïdea knotig weiss verdickt und eine etwa kleinkirschgrosse Blase bildend, der entsprechend der Fuss der dritten linken Stirnwindung etwas gegen die Insel zurückgesunken ist, sonst aber dieselbe ohne Veränderungen. Die Hirnarterien durchwegs zartwandig. Die Hirnhäute allenthalben leicht abziehbar, die Windungen durchwegs leicht verschmälert, deutlicher auf der linken Hemisphäre. Beim Abziehen der Hirnhäute vom Hinterhauptslappen erscheint in der Tiefe der linken Fissura calcarina ein bis in das Spindelläppchen sich fortsetzender, gelbbräunlicher Erweichungsherd und ebenso auch im hinteren Theile der Fissura parieto-occipitalis. An frontal geführten Hirndurchschnitten betrifft der genannte Erweichungsherd die mediale untere Hälfte des Markes der Hinterhauptspitze und sendet einen Fortsatz in die Marksubstanz des Spindelläppchens hinein. Ferner findet sich in der Marksubstanz der vierten und fünften Schläfewindung das Mark stark verschmälert, gelbbräunlich verfärbt und das angrenzende Ammonshorn atrophisch und verdichtet. Im Thalamus opticus derselben Hemisphäre findet sich ein seine obere, hintere und äussere Partie einnehmender, rostbraun gefärbter, narbig begrenzter Herd, der bis in den Schwanz des Schweifkernes

und in die medialen Stabkranzantheile hinaufreicht. Ausserdem finden sich im rechten Thalmus, und hie und da zerstreut in der Marksubstanz des rechten Hinterhauptlappens kleinste ältere Erweichungsherde. Das Ependym über dem Schweifkern pigmentirt. die Kammern erweitert.

Die Stücke aus den linken Hemisphären wurden in Müller-scher Flüssigkeit gehärtet und nach dem üblichen Einbettungsverfahren geschnitten. Es wurden so von der Spitze des Hinterhauptlappens bis an das vordere Ende des Herdes (hinterer Theil des Thalamus opt.) etwa 30 verschiedenerlei Frontalschnitte für die mikroskopische Untersuchung gewonnen, die mit Alaunhämatoxylin-Karmin und nach Pál mit Nachfärbung in Cochenille-Karmin gefärbt wurden. Bei der Anfertigung der Schnitte hat mich Herr Dr. G. Spiller aus Philadelphia auf das wirksamste unterstützt, wofür ich ihm hier meinen besten Dank sage. —

Beginnen wir mit der Beschreibung der am weitesten nach hinten gelegenen Schnitte und schreiten von hier gegen das frontale Hirnende vor, so finden wir zunächst am Hinterhauptspol die Hirnrinde und das Mark des Occipitalpoles intact; nur im Centrum des letzteren zeigen sich einzelne blassere Stellen, ohne dass sich eine genauere Differenzirung geben liesse. Etwa 2 Centimeter vom Hinterhauptspole entfernt, finden wir an der oberen, gegen den Scheitel gekehrten Fläche des Gyrus fusiformis einen kleinen Erweichungsherd, der die Rinde nebst einem kleinen Theile des angrenzenden Marklagers einnimmt. Auf die mediale Fläche des Hinterhauptlappens greift dieser Erweichungsherd, innerhalb dessen das Gewebe vollständig zerstört ist, und durch zahlreiche, dicht aneinandergelagerte, Markklümpchen enthaltende Rundzellen ersetzt ist, nicht über. Die centrale Markmasse — das Hinterhorn, respective die dasselbe umkleidenden Markstrahlungen sind noch nicht zu sehen — ist in ihrer unteren Hälfte blässer; sonst zeigt der Schnitt normale Verhältnisse.

Weiter nach vorne nimmt die Erweichung rasch an Umfang zu. Sie umfasst nahezu den ganzen Durchschnitt des Gyr. fusiform., die untere Hälfte des Gyr. lingualis und reicht auch in die unteren Abschnitte der centralen Markmasse des Occipitallappens hinein. Im Centrum der Erweichung ist das Gewebe vollständig zerstört, wodurch eine kleine, unregelmässig begrenzte Höhle entstanden ist. In der Umgebung dieser Höhle ist das nervöse Gewebe gänzlich zugrunde gegangen und ersetzt durch dicht aneinandergelagerte, kernhaltige, mit Marktröpfchen gefüllte Zellen; reichliches Blutpigment, zum grössten Theile in Zellen eingeschlossen; die Gefässe erweitert, strotzend gefüllt.

In den betheiligten Windungen ist das Mark vollständig degenerirt oder sehr faserarm, während die Rinde zum grössten Theile erhalten geblieben ist, und nur der Markfasern fast gänzlich entbehrt, sowie von Rundzellen infiltrirt ist. Die Windungen

der Convexität sind intact, nur der Uebergang der dritten Occipitalwindung in den Gyr. fusiformis ist in den Erweichungsprocess mit einbezogen. Das Stratum profundum convexitatis (Sachs) ist etwas blässer.

Einen halben Centimeter weiter nach vorne (Fig. 1) hat das erweichte Gebiet beiläufig den Umfang einer Nuss; die centralen Partien sind daselbst gänzlich ausgefallen und bilden einen Hohlraum (Cy), der von den Resten des erhalten gebliebenen Markes und der Rinde eingeschlossen wird. Zerstört ist von den Rindenpartien nahezu die ganze Umrandung der Fissura calcarina, weiters der grösste Theil des Gyr. lingualis, dessen Rinde zwar erhalten ist, aber der Markfasern nahezu gänzlich entbehrt, und die medialen Abschnitte des Gyr. fusiformis. Auch der Cuneus ist zum Theile mit einbezogen. Vom Ventrikel, respective seiner Umrandung ist nichts zu sehen, an seiner Stelle liegt die Erweichungscyste. Nach aussen davon findet sich gegen die convexe Fläche des Hinterhauptlappens, entsprechend den Markhüllen des Ventrikels eine blasse, an Nervenfasern verarmte Partie (D). Rinde und Stratum proprium der drei Occipitalwindungen sind im grossen Ganzen intact geblieben; doch finden sich auch hier fleckweise etwas hellere Partien.

Die Erweichungscyste nimmt nach vorne noch an Umfang zu. Von den Rindenpartien ist der Cuneus nur in seiner, der Mantelkante zusehenden Hälfte erhalten, während die der Fissura calcarina zugekehrte Hälfte und der Gyr. lingualis nahezu vollständig zugrunde gegangen sind; desgleichen der grösste Theil des Gyr. fusiform. Der Ventrikel selbst ist nicht zu sehen, dagegen ist ein Theil seiner oberen Markumhüllung erhalten geblieben; hier kann seine dreifache Schichtung in den Forceps major, Strat. sagittal. intern. (Gratiolet'sche Sehstrahlung) und extern. (Fascicul. long. infer) zum Theil differencirt werden. An der der medialen Seite des Ventrikels entsprechenden Partie sind diese Markpartien gänzlich in die Erweichung aufgegangen. Das Strat. profundum convexitatis ist an Pálpräparaten aufgehellt, die Convexität zeigt hellere Streifen entsprechend den ausgefallenen Forcepsstrahlungen.

An Schnitten, nach denen Fig. 2 der Tafel I gezeichnet ist, hat die eigentliche Erweichung schon an Umfang abgenommen. Sie nimmt den grössten Theil des Markes des Gyr. linqu. und fusiform. ein. Die Rinde dieser Windungen ist erhalten geblieben, ist jedoch sehr arm an Nervenfasern, dagegen reichlich von erweiterten Gefässen und Rundzellen durchsetzt. Die Umrandung der Fiss. calcarina ist erhalten, nach innen sind die entsprechenden Rindenpartien von einem schmalen Markstreifen umkleidet (Sachs' Stratum calcarinum, Str. ca. der Fig. 2). Der Ventrikel selbst ist nicht deutlich abzugrenzen, an seiner Stelle findet sich theils Erweichung, theils Degeneration. Von seinen Markhüllen findet sich nur an der der convexen Oberfläche zugekehrten Seite ein Theil des Fascicul. long.

infer. (Fli.) erhalten, nach oben, unten und innen geht derselbe ohne scharfe Grenze in die degenerirten Partien über. Die dem Forceps und der Sehstrahlung entsprechenden Markhüllen des Ventrikels sind nirgends deutlich zu differenciren. Auch hier ist die convexe Oberfläche des Hinterhauptlappens, sowie das Mark dieser Windungszüge bis auf die mediale Partie der III. Occipitalwindung normal; nur streckenweise finden sich im Marke sonst Aufhellungen.

An Schnitten, die wiederum ein Stück weiter nach vorne fallen, ist der Ventrikel deutlich zu sehen; er ist ziemlich beträchtlich erweitert.

Als Grundlage der Beschreibung diene ein Schnitt, nach dem Fig. 3 angefertigt wurde. Der Umfang der eigentlichen Erweichung ist noch geringer geworden. Sie beschränkt sich auf die untere und einen Theil der medialen Umrandung des erweiterten Ventrikels, dessen Ependym überall noch erhalten ist. Durch die Erweichung direct zerstört ist das Marklager des Gyr. fusiformis (Fu) und zum Theile des Gyr. lingualis (Li); die Rinde der genannten Windungszüge ist aber noch zum grössten Theile stehen geblieben. Die die Fissura calcarina umgrenzende Rinde ist erhalten; sie ist streckenweise von Resten des Stratum calcar. (Str. ca) umgrenzt. Gehen wir nun auf die dreifache Markhülle, die normaliter den Ventrikel umkleidet, ein, so finden wir an der oberen Umrandung des Ventrikels den Forceps major (Fm) in seiner oberen und lateralen Hälfte vollkommen normal, während der mediale Theil, und zwar scharf absetzend, nahezu vollständig degenerirt erscheint. Weiters sehen wir, dass jene Markhülle, die den Ventrikel an der lateralen und medialen Seite zunächst umkleidet, die Sachs als Forceps, andere Autoren aber als Tapetum bezeichnen, an der lateralen Seite dorsal eine ziemliche Strecke weit erhalten (F) ist. gegen den unteren Pol des Ventrikels immer schwächer wird und endlich ganz aufhört. Am unteren Pole des Ventrikels finden wir den Forceps minor gänzlich fehlend, theils durch Degeneration, theils direct in die Erweichung übergegangen. Hier ist auch vom Stratum sagittale internum (Sehstrahlung) und externum (Fascicul. long. infer.) nichts erhalten, während von letzterem an der Aussenseite ein ventraler Abschnitt noch markhaltig (Fli) ist. Es sei aber hervorgehoben, dass eine bestimmte Zutheilung der erhalten gebliebenen Markhüllen des Ventrikels zu einer der drei Schichten nicht immer leicht durchführbar ist. An der medialen Umrandung des Ventrikels fehlen die drei Schichten gänzlich, hier ist bloss, wie schon oben erwähnt, ein Theil des Stratum proprium corticis spec. das Stratum calcarinum stehen geblieben. Entsprechend den ausgefallenen Forcepsstrahlungen finden sich im Marklager des convexen Antheiles des Hinterhauptlappens hellere Flecke, insbesondere entsprechend dem Stratum profundum convexitatis; sonst aber herrschen hier normale Verhältnisse. Das histologische Bild der Erweichung und Degeneration ist das gewöhnliche.

Die geschilderten Verhältnisse erhalten sich nun zunächst in wenig veränderter Form; vom Forceps major bleibt auch an der medialen Seite des Ventrikels ein kurzes Stück erhalten, um dann scharf abgegrenzt in den übrigen degenerirten Theil des medialen Forceps überzugehen. Von der lateralen Partie des Forceps ist wiederum ein Theil, und zwar der dorsale erhalten geblieben; hier findet sich auch eine kleine Partie der Sehstrahlung und des F. l. infer. markhaltig. Die Erweichung liegt nun an dem nnteren Pole des spitz zulaufenden Ventrikels, vornehmlich gegen dessen mediale untere Ecke; hier, sowie an der medialen Seite des Ventrikels entbehrt derselbe gänzlich seiner Markhüllen. Erwähnenswerth ist, dass das auftretende Splenium corporis callosi deutliche Zeichen der Erweichung in beträchtlichem Umfange darbietet.

Wir gelangen nunmehr in jene Partien, denen Fig. 4 entspricht. Wir sehen das Unterhorn des Seitenventrikels (V), an seiner Innenseite Ammonshorn (Am) und Gyr. hippocampi (Hi); an der convexen Fläche sehen wir die tief einschneidende Fiss. Sylvii (Sy). Der Ventrikel ist von ziemlich normalem Ependym ausgekleidet. Nach aussen von seinem unteren Pole finden wir die Erweichungscyste (Cy), die das Marklager des ganzen Gyr. fusiform. und eines Theiles des Gyr. temp. III einnimmt. Das Ammonshorn (Am) und der Gyr. hippocampi (Hi) sind stark geschrumpft, der Nervenfasern zum grössten Theile beraubt, ihre Ganglienzellen an Zahl reducirt, geschrumpt; im Marke des Gyr. hippocampi finden sich kleine Lücken. Der Balken (Cc) ist bei seinem Eintritte in die linke Hemisphäre intact; wir sehen auch einzelne Züge gegen den oberen Pol des Frontalschnittes abgehen. Nach abwärts sehen wir das Balkentapetum (Ta) sich loslösen. Das Balkentapetum ist aber auf seinem Zuge längs der lateralen Fläche des Ventrikels mehrfach durch kleine Erweichungen unterbrochen, die sich histologisch durch das Auftreten zahlreicher mit Marktröpfchen erfüllte Zellen, Erweiterung und Zellinfiltration der Gefässe, Lockerung des Gewebes und Schwund der Markfasern documentiren. Das ventrale Stück des lateralen Ventrikelrandes zeigt nur mehr einen schmalen Belag von Tapetumfasern, während dieselben am unteren Pole des Ventrikels gänzlich fehlen. Die nach aussen vom Tapetum liegenden Markhüllen des Ventrikels (Sehstrahlung und unteres Längsbündel) sind bis auf geringe Reste theils in der Erweichung aufgegangen, theils degenerirt (D). Hochgradig degenerirt ist auch der Fornixschenkel (Fo). Die convexe Oberfläche ist auch hier bis auf geringe Aufhellungen im Marklager (entsprechend ausgefallenen Balkenfasern) normal.

Die Verhältnisse bleiben an den folgenden Schnitten im Wesentlichen die gleichen; ich übergehe dieselben und wende mich der Beschreibung eines Schnittes zu, dem Fig. 5 entspricht. Auf demselben ist der Ventrikel nach oben bedeckt von dem hinteren

Antheile des Thal. opticus (Th). Letzterer am Pálpräparate fleckweise aufgehellt, im Allgemeinen sehr blass. Histologisch finden sich in demselben stellenweise Zeichen der Erweichung mit vollständiger Lockerung des Gewebes, Auftreten von markhaltigen Zellen u. s. w. Deutlich ist die Verarmung des Gewebes an Nervenfasern.

Das Corpus geniculatum extern. (Cge) ist stark geschrumpft, im Inneren entbehrt es der Markfasern nahezu gänzlich, seine Zellen sind zum Theile erhalten. Das nach aussen von demselben liegende untere Ende des Schwanzkernes ist erweicht. Ammonshorn und Gyr. hippocampi zeigen die gleichen Veränderungen wie früher. Die Rinde des Gyr. fusiformis (Fu) ist erhalten geblieben, sein Mark jedoch durch eine Erweichung eingenommen, die bis an den Ventrikel heranreicht, dessen Ependym aber stehen geblieben ist. Vom Tapetum (Ta) ist nur ein schmaler Rest an der lateralen Seite des Ventrikels stehen geblieben; am unteren Ventrikelrand fehlt das Tapetum, sowie Sehstrahlung und Fascic. long. infer.; letztere fehlen auch sonst, an ihrer Stelle findet sich ein der Markfasern nahezu ganz entbehrendes Gebiet (D). Der auftretende Linsenkern (Nl) zeigt normale Verhältnisse.

Bezüglich des Balkens finden sich die bei den früheren Schnitten geschilderten Verhältnisse ziemlich unverändert. Der Balken selbst intact, hingegen der von demselben ventralwärts abgehende Zug bald unterbrochen; auch sonst findet sich lateralwärts von der Insertion des Balkens eine Aufhellung.

Bezüglich der weiter nach vorne gelegenen Schnitte will ich nur jene Punkte hervorheben, die hier von Belang sind. Die Ependymauskleidung des Ventrikels ist auch nach vorne hin erhalten; dagegen weist seine Umgebung, insbesondere entsprechend seiner unteren Ecke ausgesprochene Degeneration auf; in mehr vorne gelegenen Ebenen finden sich Theile der Umrandung des Ventrikels, dem Fascic. long. inf. entsprechend, erhalten. Entsprechend der äusseren Kapsel sieht man einen schmalen Zug von Nervenfasern von der Umgebung des Ventrikels nach ersterer abgehen. Während die Schläfenwindungen selbst in Rinde und Mark normal erscheinen, findet sich in jener Partie derselben, wo sie an die Umgebung des Ventrikels sich anschliessen, hellere Flecke. Die beschriebenen Veränderungen an Ammonshorn und Gyr. hippocampi erhalten sich in gleicher Weise wie rückwärts, desgleichen zeigt sich das Marklager des Gyr. fusiform. zum grossen Theile erweicht. Die vorderen Antheile des Thal. opticus, der Tractus opticus, der Nucleus lentif. und die innere Kapsel erscheinen normal. Der Balken und die von ihm in linke Hemisphäre ausstrahlenden Fasermassen erscheinen von jenen Ebenen an, wo der Linsenkern am Frontalschnitte bereits mit drei Gliedern vertreten ist, nach vorne hin vollständig intact.

Resumiren wir zunächst in einigen Worten die Krankengeschichte unseres Falles. Ein 64jähriger Mann, der seit längerer Zeit an Sehschwäche, angeblich in Folge Atrophia n. opt. leidet, die ihn aber nicht hindert, anstandslos Schreibgeschäfte zu betreiben, zeigt im April 1891 vorübergehend Parese beider Beine und des rechten Armes, die jedoch bald wieder vorübergingen. Im Juni 1892 erleidet Patient einen Schlaganfall, der ohne besondere Allgemeinerscheinungen einherging. Es wird leichte rechtsseitige Hemiparese mit Betheiligung der Hautsensibilität und des Muskelsinnes an der rechten Hand constatirt; diese Symptome verschwinden nach einiger Zeit und sind mithin nur als indirecte Herdsymptome aufzufassen. Dagegen bleiben als dauernde Ausfallserscheinungen zurück eine gleichzeitig mit der Parese eingetretene bilaterale rechtsseitige Hemianopsie nebst Störungen des sprachlichen Ausdruckvermögens. Während das Sprachverständniss und das rein motorische Moment bei der Sprachbildung intact bleiben, zeigt Patient eine eigenthümliche, später noch zu charakterisirende Sprechweise, er hat Schwierigkeiten, wenn er vorgezeigte Gegenstände bezeichnen soll. Störungen beim Schreiben finden sich nur in der ersten Zeit nach dem Anfalle, während er später relativ correct, spontan und auf Dictat, schreibt. Dagegen besteht dauernd totale, literale und verbale Alexie für Geschriebenes und Gedrucktes. Dieser Zustand dauert mit ganz unwesentlichen Aenderungen bis zum Tode an, der etwa $1^1/_2$ Jahre später unter epileptiformen Anfällen und einer schweren Bronchitis erfolgt.

Dieses Krankheitsbild, dessen Hauptcharakteristika somit Alexie (ohne Agraphie) und rechtsseitige Hemianopsie darstellen, ist nun kein zufälliger Symptomencomplex, sondern ein des öfteren bereits beobachtete und beschriebene Form der Sprachstörung, die Wernicke als subcorticale Alexie, Dejerine als Cécité verbale pure bezeichneten.

Bei einer freilich durchaus nicht vollständigen Durchsicht der Literatur fand ich folgende analoge Fälle. Es sind dies die Beobachtungen von Trousseau,[1] Abeele,[2] Broadbent,[3]

[1]) Trousseau. Arch. gen. de Med. 1865, cit. bei Charcot.

[2]) Abeele, cit. bei Kussmaul, Störungen der Sprache.

[3]) Broadbent, cit. bei Kussmaul.

Bernhardt,[1] Westphal,[2] Schweigger,[3] Magnan,[4] Skwortzoff,[5] Samelsohn,[5a] Charcot,[6] Bernheim,[7] Wilbrand,[8] Reinhard,[9] Brandenburg,[10] Bruns und Stölting,[11] Benett,[12] Dejerine,[13] Mierzejewski,[14] Monakow,[15] Adler,[16] Uhthoff,[17] Williams,[18] Müller,[19]

---

[1] Bernhardt. Vorkommen und Bedeutung der Hemiopie bei Aphasischen. Berl. klin. Wochenschr. 1872.

[2] Westphal. Zeitschr. f. Ethnolog., 1874, cit. bei Kussmaul.

[3] Schweigger. Hemiopie und Sehnervenleiden. Arch. f. Ophtl. XXII. Bd., 1876. Der Fall ist nicht ohneweiters verwerthbar, da über die Schreibfähigkeit nichts angegeben ist.

[4] Magnan, cit. bei Skwortzoff.

[5] Skwortzoff. De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie. Thèse de Paris 1881.

[5a] Samelsohn. Berl. klin. Wochenschr. 1882.

[6] Charcot. Vorlesungen über Nervenkrankheiten. III. Bd., s. auch Herczel. Wiener med. Presse 1883.

[7] Bernheim. Contribution à l'étude de l'aphasie, de la cécité psychique de choses. Rev. d. Med. 1885.

[8] Wilbrand. Ein Fall von rechtsseitiger lateraler Hemianopsie mit Sectionsbefund. Arch. f. Ophthalm. XXXI. Bd., 1885.

[9] Reinhard. Zur Frage der Hirnlocalisation mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen. Arch. f. Psych. XVII. und XVIII. Bd., 1886/87. Fall XIII.

[10] Brandenburg. Ein Fall von homonymer rechtsseitiger Hemianopsie mit Alexie und Trochlearislähmung. Arch. f. Ophthalm. XXXIII. Bd., 1887.

[11] Bruns und Stölting. Ein Fall von Alexie mit rechtseitiger homonymer Hemianopsie („subcorticale Alexie", Wernicke). Neurolog. Centralbl. 1888.

[12] Benett. Sensor. Aphasie. Brit. med. Journ. 1888, ref. Neurol. Centralblatt 1888.

[13] Dejerine, cit. bei Vialet.

[14] Mierzejewski. Petersburg. psychol. Gesellschaft. 1890, ref. Neur. Centr. 1890.

[15] Monakow. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen. Neue Folge. Fall III. Arch. f. Psych. XXIII. Bd.

[16] Adler. Ein Fall von „subcorticaler Alexie". Berl. klin. Wochenschrift 1890.

[17] Uhthoff. Ein Fall von Alexie. Berl. Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkr. Sitz. v. 13. Januar 1890. Neur. Centralbl. 1890.

[18] Williams. Brit. med. Journ. 1890, ref. Neur. Centr. 1891.

[19] Müller. Ein Beitrag zur Kenntniss der Seelenblindheit. Arch. f. Psych. XXIV. Bd., 1892. Fall II.

Dejerine,[1]) Zenner,[2]) Bruns,[3]) Bianchi.[4]) — Während in den eben angeführten Fällen deren Zugehörigkeit zur subcorticalen Alexie Wernicke's kaum zweifelhaft ist (trotzdem in manchen Fällen noch verschiedene andere Symptome vorhanden waren), dürfte die Herbeiziehung der folgenden Fälle gewisse Bedenken erregen. Ich führe sie trotzdem hier an, weil ein gewisser Zusammenhang mit dem uns interessirenden Thema nicht von der Hand zu weisen ist. Es sind dies ein Fall von Sander,[5]) wo rechtsseitige Hemianopsie und Alexie, nebstbei aber auch Agraphie und leichte Sprachstörung bestand, ein Fall Wernicke's,[6]) der ebenfalls mit Schreibstörung complicirt ist, ein Fall Freund's[7]) mit leichter Schreibstörung und Seelenblindheit, der Fall Batterham's,[8]) Moeli's.[9])

Im Falle Weissenberg's[10]) ist auch Störung des Sprachverständnisses erwähnt; Lissauer's[11]) Fall zeigt wiederum ausgesprochene Seelenblindheit. Ich erwähne weiters die Fälle von Dejerine[12]) (mit Agraphie), Berkhan,[13]) Henschen's[14])

---

[1]) Dejerine. Contribution a l'étude anatomo-pathol. et clinique de cécité verbale. Soc. de Biol. 27. Februar 1892.

[2]) Zenner. Ein Fall von Unfähigkeit zu lesen (Alexie). Neur. Centralblatt 1893.

[3]) Bruns. Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger Hemianopsie (subcort. Alexie, Wernicke) mit Sectionsbefund. Neur. Centralbl. 1894, Nr. 1 u. 2.

[4]) Bianchi. Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre von der Wortblindheit (optische Aphasie). Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 14.

[5]) Sander. Ueber Aphasie. Arch. f. Psych. II. Bd., 1870.

[6]) Wernicke. Lehrb. der Gehirnkrankheiten. Kassel und Berlin 1881, II. Bd. S. 190 u. ff.

[7]) Freund. Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit. Arch. f. Psych. XX. Bd.

[8]) Batterham. Note on a case of amnesia. Brain 1888, ref. Neur. Centr. 1888.

[9]) Moeli. Ueber Aphasie bei Wahrnehmung der Gegenstände durch das Gesicht. Berl. klin. Wochenschr. 1890.

[10]) Weissenberg. Ein Beitrag zur Lehre von den Lesestörungen auf Grundlage eines Falles von Dyslexie. Arch. f. Psych. XXII. Bd. 1891.

[11]) Lissauer. Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrage zur Theorie derselben. Arch. f. Psych. XXI. Bd.

[12]) Dejerine. Soc. de Biologie, 1891.

[13]) Berkhan. Ein Fall von subcort. Alexie. Arch. f. Psych. XXIII. Bd. Trotz des Titels kein reiner Fall, da auch dass Wortverständniss mangelhaft war, ausserdem Paraphasie und Schreibstörung bestand.

[14]) Henschen. Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. II Bände. Upsala 1890 u. 1892.

Fall XVIII (complicirter Fall), dann die Fälle Bleuler's,[1] Gossen's,[2] Lanz'[3] und Souques'.[4] Auf jene Fälle, wo die Lesestörung bloss Theilerscheinung und Folge einer der gewöhnlichen Formen von Aphasie ist, will ich keine Rücksicht nehmen.

Wir wollen nunmehr im Einzelnen auf die bei unserem Kranken beobachteten dauernden Symptome eingehen, dabei dieselben mit den in der Literatur bei ähnlichen Fällen beobachteten Erscheinungen vergleichend. Zunächst sei der rechtsseitigen Hemianopsie gedacht. Sie war eine beidseitige, ging bis an die Mittellinie heran, wie in der üblichen Weise angestellte Versuche ergaben (eine Perimeteraufnahme konnte, wie schon oben erwähnt, aus äusseren Gründen nicht gemacht werden). Die Hemianopsie dauerte bis zum Tode an, wie zu verschiedenen Zeiten vorgenommene Untersuchungen ergaben. Untersuchen wir auf diesen Punkt hin die vorhin erwähnten Fälle, so finden wir bei einer grossen Zahl derselben, insbesondere den aus neuerer Zeit stammenden, ebenfalls rechtsseitige Hemianopsie angegeben, ich erwähne die Fälle von Bernhardt Samelsohn, Charcot, Wilbrand, Brandenburg, Adler, Uhthoff, Williams, Dejerine, Müller, die zwei Fälle von Bruns, Bianchi. Interessant ist, dass in Bernheim's Fall, der das typische Bild der subcort. Alexie darbot, linksseitige Hemianopsie bestand; er betraf aber einen Linkshänder. Auch in Benett's Fall war die Hemianopsie eine linksseitige; aus dem kurzen, mir vorliegenden Referate kann ich nicht entnehmen, ob auch dieser Patient Linkshänder war.

In den älteren Fällen, und zwar den von Abeele, Broadbent, Westphal, Magnan und Skwortzoff sind über das Vorhandensein oder Fehlen von Hemianopsie keine Angaben gemacht. Bei Mierzejewski's Fall heisst es in dem Referate im Neurol. Centralblatt bloss „Sehstörungen fehlen". Auch in jenen im Anhange erwähnten Fällen, wo die Alexie keine reine war,

[1] Bleuler. Ein Fall von aphasischen Symptomen, Hemianopsie, Farbenblindheit und Seelenlähmung. Arch. f. Psych. XXV. Bd., 1893.

[2] Gossen. Ueber zwei Fälle von Aphasie. Arch. f. Psych. XXV. Bd., 1893.

[3] Lanz. Ein Fall von tiefem Hirnabscess. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte 1893.

[4] Souques. A propos d'un cas d'agraphie sensorielle. Rev. neurolog. 1894, Nr. 3

bestand mit Ausnahme von Weissenberg's Falle stets rechtsseitige Hemianopsie.

Rein theoretisch genommen erscheint es ja denkbar, dass die uns hier interessirende Form von Alexie ohne Hemianopsie zu Stande komme; aber wie später gezeigt werden soll, ist ein solches Vorkommniss anatomisch sehr unwahrscheinlich. Wir werden also nicht fehlgehen, wenn wir die rechtsseitige Hemianopsie als charakteristisch für das uns hier interessirende Symptomenbild ansehen.

Wir wenden uns nunmehr den bei unserem Kranken beobachteten Sprachstörungen zu. Ich habe bereits erwähnt, dass das Sprachverständniss bis zum Schlusse stets intact war; auch die Wortbildung, als rein motorischer Act genommen, war eine normale; das, was Patient sprach, war richtig gebildet, richtig articulirt. Paraphasie sowohl literaler, als syllabaler oder verbaler Natur fehlte; zwar kam es vor, dass Patient ein, meist kurz vorher gebrauchtes Wort an unrechter Stelle verwendete; es war aber leicht nachzuweisen, dass dies bloss ein Verlegenheitsmoment war. Aus dieser intacten Wortbildung erklärt es sich auch, dass Patient selbst schwierige Worte oder ganze Sätze anstandslos nachsprechen konnte.

Und doch hatte seine Sprechweise einen eigenthümlichen Charakter. Er drückte sich oft in recht complicirten Phrasen aus, die richtig gebildet waren und von einem gewissen Bildungsgrade sprachen; dagegen fehlte ihm die Präcision der Rede, vor allem machte sich ein deutlicher Mangel an manchen Worten insbesondere an Hauptwörtern wie überhaupt concreten Worten geltend. Daher die Gewohnheit, die Dinge, die er meinte, zu umschreiben. Dabei zeigte er sehr schön ein Symptom, das wir in der Aphasieliteratur oft erwähnt finden und das in dem Festhalten an einmal gebrauchten Worten besteht. Ein Wort — auch hier waren es meist die Bezeichnungen concreter Objecte — das Patient, insbesondere wenn es ihm vorgesprochen worden war, einmal gebraucht hatte, verwendete er dann leicht wieder, sei es allein oder in Combination mit einem anderen Worte, obwohl es nicht mehr am Platze war, und obwohl anzunehmen war, dass Pat. dessen wahre Bedeutung kannte. Sehr deutlich trat dies in der Untersuchung vom 19. Juli 1892 zu Tage. Es wird dem Pat. ein Federmesser gezeigt; er kann die Be-

zeichnung nicht finden. Nachdem es ihm vorgesagt wird, spricht er es richtig nach. Einen vorgezeigten Hut bezeichnet er dann, nachdem ihm Hut vorgesprochen wird, als Federnhut. Schlüssel, die ihm gezeigt werden, bezeichnet er als viele Federmesser. Etwas ähnliches findet sich bei den Leseproben. Auch hier bezeichnete er gerne ein Wort, das er nicht lesen konnte, mit einem kurz vorher gebrauchten Ausdrucke. Die Erklärung dieses von Jackson als recurring utterance bezeichneten Symptomes, auf das kürzlich erst wieder Pick[1]) hingewiesen hat und das in normalen Vorkommnissen zahlreiche Analogien findet, werden wir in der Weise zu versuchen haben, indem wir annehmen, dass bei dem erschwerten Associationsmechanismus jene Associationsbahnen, die einmal eröffnet sind, eine solche Bedeutung erlangen, dass Erregungen leicht wieder in sie abgeleitet werden.

Unser Patient zeigte weiters sehr schön das von Freund (l. c.) als optische Aphasie bezeichnete Symptom. Eine der Componenten des Objectbegriffes stellt das optische Bild des Gegenstandes dar; von dem Objectbilde kann nun unter normalen Verhältnissen der Wortbegriff jederzeit erregt werden, respective das entsprechende Wort ausgelöst werden. Anders bei einer Unterbrechung oder Leitungserschwerung in jenen Bahnen, die das visuelle Centrum mit dem Sprachcentrum verbinden (auf die anatomische Bedeutung dieser Verhältnisse kommen wir später noch zurück). Dann hat der Kranke Schwierigkeiten oder es ist ihm ganz unmöglich, das gesehene Object sprachlich zu bezeichnen, d. h. er findet das entsprechende Wort nicht. Er erkennt den Gegenstand aber, fasst ihn begrifflich auf, da ja, wenn die supponirte Störung eine isolirte ist, nichts hindert, dass das optische Bild sonst in den corticalen Mechanismus einbezogen wird. Dass unser Patient die Gegenstände wirklich erkannte, zeigt der Umstand, dass er deren Bezeichnung öfters richtig umschrieb, etwa indem er ihren Zweck angab, bei Suggestivfragen meist das richtige Wort fand oder auf Geheiss die Gegenstände zeigte. Oft freilich half er sich mit einer allgemeinen Phrase: „Was soll ich da sagen, das ist so ein eigenes Ding" u. s. w.

Die optische Componente stellt nun einen der wichtigsten Zuflüsse jener Worte dar, die einem Objectbegriffe, d. h. einem

[1]) Pick. Beiträge zur Lehre von der Aphasie. Arch. f. Psych. Bd. XXIII.

concreten Gegenstande entsprechen; so wird es sich vielleicht erklären, dass, wenn jene Störung längere Zeit anhält, der Wortschatz in Folge dauernden Ausfalles dieser Erregungen an concreten Worten verarmt. Vielleicht kann hier daran erinnert werden, dass wir uns manchmal des Namens eines Gegenstandes oder einer Person nicht erinnern können, d. h. dass die spontane Association nicht genügt, um die sprachliche Bezeichnung hervorzurufen, dass uns aber in dem Momente, wo wir den Gegenstand oder die Person sehen, der Name einfällt. Dass Kranke mit optischer Aphasie zwar der concreten Worte ermangeln, aber viel in allgemeinen Phrasen sprechen, gerne umschreiben, ist ein Zeichen dafür, dass der eigentliche Sprachmechanismus als solcher bei ihnen intact ist.

Entsprechend der optischen Aphasie hat man auch von einer tactilen, gustatorischen, olfactiven Aphasie gesprochen, nämlich dann, wenn die Kranken für getastete, geschmeckte oder gerochene Gegenstände die sprachliche Bezeichnung nicht finden. Isolirt dürften diese Störungen, deren Bedeutung an und für sich eine geringe ist, kaum je vorkommen, wohl aber combinirt mit anderen Formen, speciell mit der optischen Aphasie. Wir sehen dies z. B. in einem der Fälle von Gossen, Bruns u. s. w. Auch in unserem Falle bestand keine reine optische Aphasie; bei einer solchen hätte der Kranke für vorgezeigte Gegenstände nicht die richtige Bezeichnung finden können, wohl aber sofort, wenn er die Gegenstände in die Hand nahm. Unser Kranker fand aber auch dann oft nicht das entsprechende Wort. Hier scheint mir von Wichtigkeit zu sein, dass Patient zu Anfang auch an Störungen des Muskelsinnes und des stereognostischen Sinnes der rechten Hand litt, so dass auch die tactilen Erregungen für das Sprachcentrum wenigstens von der rechten Hand her abgeschnitten waren, mithin die optische Aphasie mit tactiler combinirt war. Leider ist auf diesen Umstand, insbesondere später nicht genügend Rücksicht genommen worden. Ich will erwähnen, dass auch bei Bruns' zweitem Falle, wo optische und tactile Aphasie bestand, bemerkt ist, dass das Gefühl für passive Bewegungen herabgesetzt war. Uebrigens mögen hier auch allgemeine Intelligenz- und Gedächnissdefecte mit eine Rolle spielen.

Bezüglich der in der Literatur vorhandenen Fälle von Alexie sei erwähnt, dass bei einer grossen Zahl der optischen

Aphasie entsprechende Symptome angegeben sind, z. B. bei Broadbent, Bernhardt, Wernicke, Adler, Bernheim, Freund. Bruns, Bianchi u. s. w., und dies selbst in Fällen, die vor der Arbeit Freund's, in der die optische Aphasie zuerst genauer präcisirt wurde, beschrieben sind. Dieses häufige Vorkommen bei der subcorticalen Alexie ist aus dem Entstehungsmechanismus der letzteren, auf den wir später eingehen wollen, ohneweiters klar; die Alexie ist hier nur eine Form der optischen Aphasie. Freilich sei erwähnt, dass in einzelnen Fällen, z. B. dem von Dejerine beschriebenen, ausdrücklich das Fehlen der optischen Aphasie betont wird. Diese Differenz dürfte in besonderen individuellen Eigenthümlichkeiten liegen, denen zufolge das optische Bild unter Umständen auf Umwegen das Wort hervorrufen kann.

Die Alexie, auf deren Besprechung wir nunmehr eingehen wollen, war bei unserem Patienten eine absolute, und zwar sowohl für Gedrucktes als Geschriebenes. Er konnte nicht einen einzigen Buchstaben lesen, geschweige denn Worte. Auch Zahlen zu lesen war er nicht im Stande. Ob er die Buchstaben als solche erkannte, ist leider nicht in ausreichendem Masse untersucht worden; Worte aber verstand er sicher nicht, wie mehrfach variirte Versuche zeigten. Das Verhalten der in der Literatur beschriebenen Fälle ist ein wechselndes. Einzelne davon konnten, wie unser Patient, Buchstaben und Worte weder laut lesen, noch verstehen; andere wieder konnten wenigstens einzelne Buchstaben, mitunter sogar vereinzelte Worte, z. B. ihren eigenen Namen, lesen oder verstehen, während sie die grösste Mehrzahl der Worte weder lesen noch verstehen konnten. Bruns ist wegen dieses differenten Verhaltens geneigt, einen gewissen Unterschied zwischen den Fällen mit totaler Alexie und solchen mit bloss verbaler zu machen.

Ein anderer Theil der Kranken konnte wieder bloss einzelne Ziffern lesen, endlich liess sich bei einzelnen Fällen nachweisen, dass sie die Buchstaben zwar nicht lesen, wohl aber in ihrer Bedeutung auffassen konnten, so z. B. konnte Bruns' Pat. ihren Namen aus den einzelnen Buchstaben zusammensetzen. Wir wollen übrigens auf diesen Punkt später noch zurückkommen. Bemerkenswerth erscheint es, dass ein Theil der Pat. z. B. in den Fällen von Westphal, Charcot, Uhthoff, Brandenburg bei ge-

schriebenen Leseproben sich in der Weise zu helfen wussten, dass sie mit dem Finger in der Luft die Schriftzeichen nachmachten und so mit Hilfe der kinästhetischen Empfindungen der Hand die Bedeutung der Buchstaben und Worte sich klar machten. Unser Pat. verwendete diesen Kunstgriff nicht; vielleicht war seine Intelligenz und sein Gedächtniss zu sehr geschwächt.

In auffallendem Gegensatze zu dieser hochgradigen Störung des Lesens steht nun das erhaltene Schreibvermögen bei unserem Pat. und ähnlichen Fällen. Unser Pat. konnte spontan und auf Dictat seinen Namen, kürzere Sätze und ähnliches schreiben; einzelne Kranke, z. B. der Monakow's, Dejerine's konnten selbst längere Briefe schreiben. Ganz ohne Störung geht das Schreiben freilich nicht immer ab. Stört schon die rechtsseitige Hemianopsie, so ist dies noch mehr bei dem Umstande der Fall, dass die Kranken das von ihnen selbst Geschriebene nicht lesen können, ein Umstand, der schon Trousseau als besonders merkwürdig auffiel. Den Kranken fehlt dann wegen ihrer Lesestörung beim Schreiben die Controle, die wir stets während des Schreibens ausüben. So wird es leicht erklärlich, dass z. B. Monakow's Patient hie und da einzelne Buchstaben verwechselte oder wegliess; es geht aber nicht an, wie dies Dejerine[1]) will, hier schon von Paragraphie zu sprechen. Der Umstand, dass die Kranken ihre eigene Schrift nicht lesen können, erhält eine schöne Illustration bei dem Patienten Batterham's, der, wenn er beim Schreiben unterbrochen wurde, sich das bereits Geschriebene erst wieder vorlesen lassen musste, ehe er weiterschreiben konnte.

Bei intacter Intelligenz und intactem Gedächtniss ist übrigens zu erwarten, dass die Patienten, insbesondere bei kürzeren Worten schon vermöge der Schreibempfindungen der Hand das eben Geschriebene lesen können, freilich vergessen sie dasselbe wieder bald, wie z. B. der Patient Brandenburg's. Diese Fähigkeit fehlte unserem Kranken; wir haben hier zu beachten, dass unsere Beobachtung ein senil marastisches Individuum betraf mit einer allgemeinen Intelligenzherabsetzung, Ge-

---

[1]) Dejerine, siehe dessen Bemerkung im Neurol. Centr. 1894, sowie die daran sich anschliessende Polemik von Bruns und Monakow.

dächtnissschwäche und leicht hervortretender psychischer Ermüdbarkeit. Damit hängt es zusammen, dass Patient, der überhaupt gegen die Schreibübungen eine gewisse Aversion zeigte, nicht dazu zu bringen war, längere Schreibproben zu versuchen. Dagegen konnte unser Kranker geschriebene Worte nachschreiben, wenn auch nur mühsam copirend, da ihm ja der Sinn des geschriebenen Wortes nicht geläufig war. Die in der Literatur beschriebenen Kranken zeigen diesbezüglich ein wechselndes Verhalten; ein Theil wenigstens von ihnen konnte Geschriebenes copiren, wenn auch nur gleichsam nachzeichnend. Gedrucktes konnte entweder gar nicht copirt werden oder es wurde in Nachahmung der Druckschrift nachgezeichnet. Auf diesen Umstand wurde bei unserem Kranken nicht geachtet. Bei einer Anzahl von Kranken ist auch angegeben, dass sie einfache Zeichnungen nachzeichnen konnten.

Bezüglich des Schreibvermögens überhaupt sei erwähnt, dass wir im Verlaufe unserer Erörterungen noch Gelegenheit nehmen werden, die Frage zu discutiren, ob dessen Erhaltenbleiben oder Fehlen bei Kranken mit Alexie einen so principiellen Unterschied bedingt, wie dies z. B. Dejerine will.

Das Symptomenbild unseres Kranken abschliessend, sei nochmals auf eine gewisse allgemeine Gedächtnissschwäche, sowie eine allgemeine Herabsetzung der Intelligenz hingewiesen. Dagegen fehlten Zeichen von Seelenblindheit, die mehrmals bei ähnlichen Fällen beobachtet wurden, gänzlich. Patient fand sich in den einfachen Verhältnissen der Anstalt zurecht, er ging öfters auf den Corridor hinaus, fand stets sein Zimmer und sein Bett, er fand auch immer alle seine Gebrauchsgegenstände, die er in einem Kasten aufbewahrt hatte, er kleidete sich selbst an, nahm das Essen in der richtigen Weise u. s. w.

Welches ist nun die pathologische Begründung des eigenthümlichen Symptomencomplexes, der uns bisher beschäftigt hat? Bevor wir uns jedoch auf theoretische Raisonnements einlassen, wird es besser sein, uns für unsere Erörterungen einen festen Boden und bestimmte Anhaltspunkte zu schaffen, indem wir jene Veränderungen besprechen, die die pathologisch-anatomische Untersuchung in solchen Fällen aufweist.

Gehen wir zunächst an die Besprechung der pathologischen Befunde im Hirne bei unserem Falle. Die Section ergab nebst

allgemeiner Hirnatrophie und kleinen Herden ohne sonderliche Bedeutung an verschiedenen Partien, darunter auch im rechten

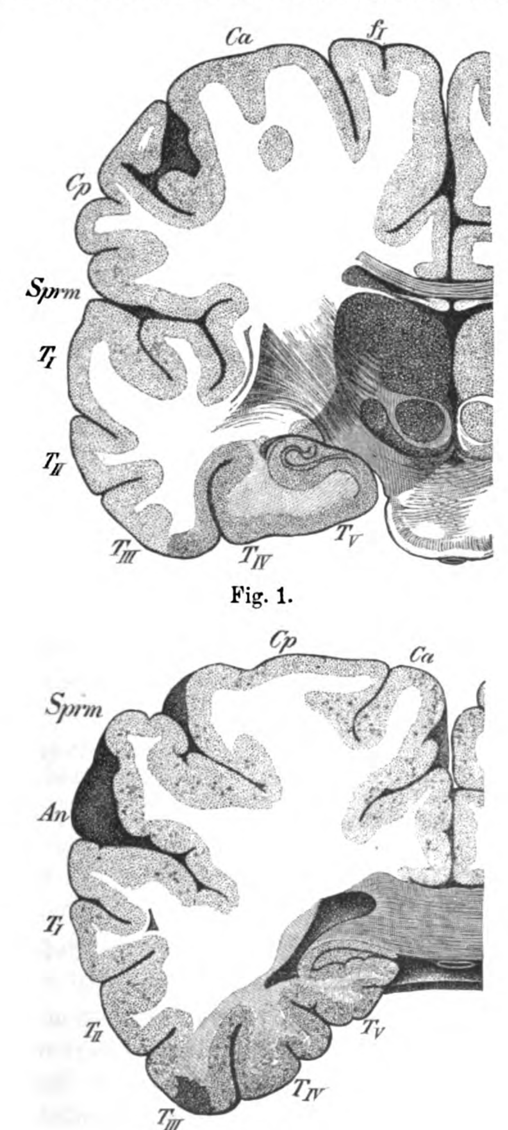


Fig. 1.

Fig. 2.

Occipitallappen, einen ausgedehnten Erweichungsherd im linken Hinterhauptslappen. Derselbe betraf von der Rinde einen grossen

Theil der Fissura calcarina, des Lob. lingualis und fusiformis; weiters fanden sich Veränderungen des Ammonshorns und Gyr. hippocampi. Die Erweichung beschränkte sich im Hinterhauptslappen nicht auf die Rinde, sondern ging auch auf das Marklager, insbesondere in der Umgebung des Hinterhorns über. Erweicht waren ferner das Splenium corpor. callos., die hinteren Abschnitte des Thal. opticus und der Schwanz des

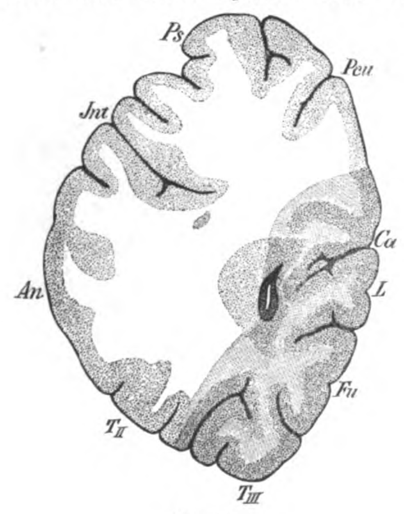


Fig. 3.

Figuren-Erklärung.

Ca = Fissura calcarina. *Pcu* = Praecuneus. *L* = Gyr. lingualis. *Fu* = Gyr. fusiformis. *Ps* = Lob. parietalis super. *Int* = Fissur. interparietalis. *An* = Gyr. angularis. *Sprm* = Gyr. supramarginalis. $T_I - T_V$ = Gyr. temporalis I—V. *Ca* = Gyr. centralis anter. *Cp* = Gyr. centralis post. f_I = Gyr. frontalis I.

Das Gebiet der Arteria cerebri posterior ist dunkel angelegt.

(Auf Fig. 3 sollte T_{II} ganz frei bleiben).

Nucleus caudatus. Die Convexität des Hinterhaupt- und Schläfelappens erschien zunächst intact.

Leider wurde es bei der Section unterlassen, jenes Gefäss, dessen Verschluss die genannte Erweichung herbeiführte, direct aufzusuchen. Das Erweichungsgebiet fällt in das Gefässterritorium der Arteria prof. (posterior) cerebri. Capillare Injectionen dieser Arterie, die Herr Prof. Kolisko auf meine Veranlassung vorzunehmen die Güte hatten, ergaben folgende Verhältnisse: Von der convexen Oberfläche der Grosshirnhemisphäre fallen

in das Gebiet der Arter. cerebri post. die hintersten Antheile der drei Occipitalwindungen, ferner der Gyr. temporalis III; an der medialen Fläche der hintere Abschnitt des Präcuneus, der ganze Cuneus, die Fissura calcarina, der Gyr. lingualis und fusiformis, sowie der Gyr. hippocampi mit dem Ammonshorne und den hintersten Abschnitten des Uncus, endlich das Splenium corporis callosi. Genaueren Einblick über das Verbreitungsgebiet der genannten Arterie geben frontale Durchschnitte, nach denen die beiliegenden Schemata verfertigt sind (die von der Arteria prof. versorgten Gebiete sind dunkel angelegt). Ausser den erwähnten Rindenpartien sind auch Partien an der Aussenseite des Unterhorns, sowie der hintere Abschnitt des Thal. opticus capillar injicirt.

Bei Verwerthung dieser Injectionsresultate werden wir im Auge zu behalten haben, dass bei künstlicher Injection einer Arterie die Grenzen leicht etwas weiter ausfallen, als der Wirklichkeit entspricht, da sich durch die vielfach bestehenden Anastomosen Antheile der Nachbargebiete mit injiciren.

Das in unserem Falle erweichte Gebiet, insbesondere in der Rinde ist nun kleiner, als dem Territorium der Art. cerebri post. entspricht; insbesondere hätten der Cuneus und Theile der Convexität des Hinterhauptlappens auch betroffen sein sollen. Wir werden also vielleicht anzunehmen haben, dass nicht der Hauptstamm der Arterie, sondern einer ihrer Hauptzweige obliterirt war. Wir können aber auch darauf hinweisen, dass Hirnerweichungen in Folge von Arterienverschluss öfters kleiner sind, als dem Circulationsgebiete dieser Arterien entspricht, gleichsam nur das Centrum dieses Gebietes darstellen. Es hängt dies mit der Möglichkeit collateraler Versorgung von den Nachbargefässen zusammen; dies gilt insbesondere von den Gefässen der Rinde, während für das Mark und speciell die Ganglien die Verhältnisse ungünstigere sind. So könnten wir es uns erklären, dass das Erweichungsgebiet in unserem Falle in der Tiefe so ziemlich der Art. cerebri post. entspricht, insbesondere auch der Thal. opt. mit ergriffen ist, während der erweichte Rindenbezirk merklich kleiner ist als der der genannten Arterie zukommende.

Von besonderer Wichtigkeit musste die mikroskopische Untersuchung unseres Falles sein; dieselbe ergab denn auch

interessante und, wie sich später zeigen soll, für die Erklärung des Falles massgebende Verhältnisse. Hervorgehoben sei, dass sich Erweichung und secundäre Degeneration in unserem Falle stellenweise so innig mengten, dass eine Sonderung derselben nicht möglich war; dies erlaubt uns nicht, unseren Fall im Sinne der insbesondere von Monakow studirten secundären Degenerationen im Gebiete der optischen Bahnen weiter zu verwerthen. Dies gilt speciell vom Thal. opticus. Dagegen bot das Corp. genic. extern. deutlich die typischen Zeichen secundärer Degeneration.

Ganz klar und übersehbar sind jedoch die Verhältnisse, wenn wir uns die Frage stellen, welche der Centren und Bahnen zerstört sind. Ausser den erweichten Rindenpartien, unter denen insbesondere die Fissura calcarina nebst deren Umgebung genannt sei, ist auch das Marklager des Occipitallappens, vor allem die Sehstrahlung zum grössten Theile direct erweicht oder secundär degenerirt. Dieser Umstand wird uns hindern, an unseren Fall, der ja bei der ersten Betrachtung zu Gunsten jener Ansicht sprach, wonach das optische Rindengebiet hauptsächlich durch die Fissura calcarina repräsentirt wird, besondere Schlussfolgerungen in dieser Hinsicht zu knüpfen. Aehnliche Bedenken gelten denn auch für manchen anderen in der Literatur beschriebenen Fall; es zeigt dies, wie vorsichtig man bei der Verwerthung bloss makroskopischer Befunde für Localisationszwecke sein muss.

Von den das Hinterhorn umkleidenden Markhüllen ist weiters die Forcepsstrahlung des Balkens stark betheiligt. Wir folgen hier der Nomenclatur Sachs',[1]) der die ganze Schicht, die das Hinterhorn zunächst umkleidet, als Forceps im Sinne Burdach's bezeichnet, während andere Autoren, z. B. Vialet,[2]) gewisse Antheile dieser Lage als Tapetum bezeichnen, welcher Name bei Sachs „für jene Theile der Balkenfaserung reservirt bleibt, welche an der Aussenseite der Cella lateralis des Ventrikels, beziehungsweise des Unterhorns nach unten und in den Schläfelappen nach vorne ziehen". In den hinteren Abschnitten des Hinterhaupt-

[1]) Sachs. Das Hemisphärenmark des menschlichen Grosshirns. I. Der Hinterhauptslappen. Leipzig 1892.

[2]) Vialet. Les centres cerebraux de la vision et l'appareil nerveux visuel intra-cérébral. Thèse de Paris 1893.

lappens finden wir nun bis auf kleine erhaltene Partien an der oberen und äusseren Seite die ganze Forcepsstrahlung zerstört. Weiter nach vorne ist der Forceps minor gänzlich zerstört, vom Forceps major ist der obere äussere Antheil anscheinend gänzlich unversehrt, während der mediale Antheil, in scharfer Abgrenzung gegenüber der gesunden Partie, vollständig degenerirt erscheint. Die die laterale Seite des Hinterhorns umgrenzenden Forcepsantheile erscheinen wiederum relativ verschont. Sachs (l. c.) gibt an, dass der Forceps minor Balkenfasern enthält, die aus der medialen Hälfte der Spindelwindung, der Zungenwindung und dem Calcar avis entstammen. In unserem Falle, wo die genannten Windungszüge zum grossen Theile zerstört sind, würde die Degeneration des Forceps minor, der freilich auch zum Theile direct erweicht ist, den Angaben von Sachs entsprechen. Auch das Verhalten des Forceps major würde mit den von Sachs diesbezüglich gemachten Bemerkungen stimmen. Der Forceps major soll nach ihm Fasern für den Cuneus, den hinteren Antheil des Vorzwickels und den oberhalb der Interparietalfurche gelegenen Theil der convexen Oberfläche enthalten,[1]) während aus der lateral vom Hinterhorn absteigenden Faserlage die Rinde von der Parietalfurche abwärts, etwa bis zur Spindelwindung, versorgt wird. Auch hier lässt sich in unserem Falle unschwer eine Parallele zwischen dem Verhalten der genannten Rindenpartien und des Forceps herstellen. Dem Freibleiben der convexen Oberfläche entspricht die relative Intactheit der lateralen Forcepsantheile, während an der medialen Seite des Hinterhorns Rinde und Forceps starke Veränderungen aufweisen.

Die äusserste der drei das Hinterhorn einhüllenden Schichten, der Fasciculus long. infer. (Stratum sagittal. extern.) ist in den hinteren Abschnitten ebenfalls zum grossen Theile in die Erweichung einbezogen; nur an der lateralen Seite ist im dorsalen Abschnitte ein Theil stehen geblieben. In den vorderen Schnittebenen finden wir dieses mächtige Associationsbündel nahezu total degenerirt bis auf geringe Reste, die anscheinend in die äussere Kapsel übergehen. Vom Balken finden wir den hintersten Abschnitt, das Splenium, zum Theile erweicht;

---

[1]) Zum grossen Theile mit Sachs übereinstimmende Angaben bezüglich des Forceps macht Dejerine. (Anatomie des centres nerveux. Paris 1895.)

aber auch jene Faserzüge, die vom Balken an der Aussenseite des Ventrikels nach abwärts gegen den Schläfelappen ziehen, das Balkentapetum,[1]) finden wir durch kleine Erweichungen unterbrochen.

An den Injectionspräparaten der Arter. cerebri profunda, deren Durchschnitt oben gegeben wurde, finden sich an der Aussenseite des Unterhorns, etwa entsprechend der Gegend der Balkentapete, capillar injicirte Stellen. Nebstbei war an den Präparaten auch der Plexus choroïdeus zum Theile injicirt. Beide genannten Gebiete entsprechen nach Professor Kolisko der Arteria choroïdea media, einem Zweige der Art. profunda. Die Arteria choroïdea media steht übrigens in reichlicher anastomot. Verbindung mit der Art. choroïdea ant., die aus der Carotis, allenfalls der Arteria foss. Sylv. oder Communicans post. abgeht. Es wird von der Mächtigkeit dieser Verbindungswege abhängen, ob und in welchem Umfange bei Verschluss der Arter. prof. cerebri Erweichungen im Gebiete der Arter. choroïdea med. auftreten; in unserem Falle sind dieselben relativ geringfügiger Natur. In mehr vorne gelegenen Ebenen ist das Tapetum im Zustande vorgeschrittener secundärer Degeneration.

Die convexe Oberfläche des Hinterhauptlappens erweist sich auch bei mikroskopischer Untersuchung als intact; es sei hier hervorgehoben, dass der Gyrus angularis keinerlei Veränderungen zeigt. Desgleichen ist auch das Mark dieser Windung im grossen Ganzen unverändert; nur einzelne blassere Stellen, meist in Form von Flecken und Streifen, finden sich, die dem Ausfall von Forcepsfasern entsprechen. Uebrigens zeigt sich auch das tiefe Marklager des Hinterhauptlappens, das Stratum profundum convexitatis, etwas aufgehellt. Das Ammonshorn ist in den vorderen Abschnitten nicht erweicht, sondern bloss stark geschrumpft, faserärmer. Erwähnt sei, dass der linke Fornix Zeichen secundärer Degeneration darbietet. Ich erwähne dies deshalb, weil Monakow (l. c.) bei Kaninchen, denen bei der Geburt das Ammonshorn zerstört worden war, Degeneration des Fornix sah und Aehnliches in zwei Fällen beim Menschen nach Erweichung des Ammonshorns angibt.

Uebersetzen wir nun die geschilderten anatomischen Befunde ins Physiologische und deduciren wir die daraus resul-

[1]) Bezüglich der Bedeutung des Balkentapetums siehe später.

tirenden Störungen, so ist zunächst klar, dass durch die Erweichung der Fissura calcarina, respective der linken Sehstrahlung optische Erregungen nicht mehr in die linke Hemisphäre geleitet werden konnten. Durch die Zerstörung des Forceps, der beide Sehsphären miteinander verbindet, war eine Ueberleitung von der intacten rechten Sehsphäre zur linken nicht mehr möglich. Der linke Fasciculus longitudinalis infer. stellt eine Verbindung her zwischen linkem optischen Centrum und dem linken Schläfelappen, also dem Hörfeld der Sprache; durch seine Unterbrechung ist die Verknüpfung der in der linken Hemisphäre einlangenden optischen Erregungen mit dem Wortklangcentrum aufgehoben.

Durch die Erweichung des Spleniums corpor. callosi und des Tapetums ist aber auch die Leitung vom rechten optischen Centrum nach dem linken Schläfelappen unterbrochen. Denn nach Sachs[1]) geht die Bahn vom rechten Sehcentrum nach dem linken Schläfelappen durch den rechten Forceps nach dem Splenium und von hier durch das linke Tapetum nach dem linken Schläfelappen.

Ich folge hier bezüglich des Tapetums den Angaben von Sachs. Bekanntlich aber haben einzelne Autoren (z. B. Onufrowicz, Kaufmann, Muratow u. A.) einen Zusammenhang des Tapetums mit dem Balken geleugnet. Auch Dejerine nimmt in seiner jüngst erschienenen „Anatomie des centres nerveux" an, dass das Tapetum im Wesentlichen von dem von ihm sogenannten Faisceau occipito-frontal gebildet wird. Dejerine gibt aber die Möglichkeit zu, dass wenigstens zum Theile auch der Balken an der Bildung des Tapetums betheiligt ist. Professor Anton, der schon im Jahre 1890 (Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems, Wien 1890) gewichtige Bedenken gegen die Ansicht von Onufrowicz und Kaufmann vorgebracht hatte, demonstrirte auf der letzten Naturforscherversammlung in Wien die Präparate eines Falles, wo eine Erweichung des hinteren Balkenendes rechts eine Degeneration des ganzen linken Tapetums bewirkt hatte. (Die ausführliche Arbeit Professor Anton's erscheint demnächst.) Ich glaube, mit Rücksicht hierauf, bei der oben entwickelten Anschauung vorläufig bleiben zu können.

---

[1]) Sachs. Vorträge über Bau und Thätigkeit des Grosshirns. Breslau 1893.

Wir sind jedenfalls berechtigt anzunehmen, dass eine Associationsbahn zwischen dem rechten Sehcentrum und dem linken Schläfelappen besteht, die, wenn auch allenfalls nicht im Tapetum, so doch in dessen unmittelbarster Nähe verlaufen muss. Dass der Balken überhaupt nicht eine blosse Commissur ist, sondern auch Associationssysteme zwischen örtlich und functionell verschiedenen Partien beider Hemisphären enthält, kann nach den Arbeiten von Schnopfhagen,[1]) Meynert,[2]) Sachs (l. c.), Anton, Dejerine als gesichert gelten.

Es frägt sich nun: Ist der in unserem Falle gemachte anatomische Befund als typisch für das Krankheitsbild der subcorticalen Alexie anzusehen? Zu dem Behufe ist eine kurze Durchsicht der in der Literatur verzeichneten Obductionsbefunde nöthig. Eine grössere Zahl von Fällen werden wir nur in sehr beschränktem Masse verwenden können, da es sich um Tumoren handelte, für localdiagnostische Zwecke wohl das ungeeignetste Material. Es sind dies die Fälle von Samelsohn, Freund, Weissenberg, Müller und Bruns' zweiter Fall.[3]) Gemeinsam ist diesen Fällen, dass sich Tumoren, meist beträchtlichen Umfanges im linken Hinterhauptslappen fanden, öfters mit Erweichung combinirt, so dass jedenfalls der grösste Theil der Markstrahlungen des Hinterhauptlappens in Mitleidenschaft gezogen worden war. In einer Zahl von Fällen ist ausserdem ausdrücklich die Betheiligung des hinteren Abschnittes des Balkens erwähnt.

Werthvoller wird die Ausbeute, wenn wir jene Fälle in Betracht ziehen, in denen sich Erweichungen fanden. Wir wollen die Obductionsbefunde hier in kurzem Auszuge geben; freilich sind die Angaben oft mangelhaft. Mikroskopisch untersucht sind bloss die Fälle von Monakow und Dejerine (von Vialet), weshalb wir dieselben specieller betrachten wollen.

---

[1]) Schnopfhagen. Die Entstehung der Windungen des Grosshirns. Jahrb. f. Psych. 1890.

[2]) Meynert. Neue Studien über die Associationssysteme des Hirnmantels. Sitz.-Ber. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien, CI. Bd., Abth. III, Mai 1892.

[3]) Ganz unverwerthbar sind Henschen's Fälle, und zwar sein Fall 18 und 34 (l. c.). In dem einen fanden sich zahlreiche cystische Hirntumoren an sehr verschiedenen Partien des Hirns; in dem anderen ausser einem 4 Millimeter grossen Tuberkel im hinteren Antheile des linken Parietallappens tuberculöse Meningitis.

1. In Broadbent's Fall fanden sich nebst recenten Veränderungen eine alte Erweichungshöhle in der l. Hemisphäre, die nach aussen vom Hinterhorn liegt und sich nach hinten bis an die Verbindung zwischen Hinterhaupts- und Schläfelappen erstreckt. Nach aussen davon zwei kleinere Erweichungsherde, deren zweiter genau dem hinteren Ende der fissur. Sylv. entspricht. Zerstört war die Sehstrahlung, die Verbindung des Schläfelappens mit dem Scheitellappen und Stirnlappen, ausserdem die Balkenstrahlung.

2. Magnan's Fall. In der linken Hemisphäre ein Erweichungsherd im Hinterhaupts- und Schläfelappen, sich begrenzend an der Grenze des oberen und unteren Scheitellappens, der sich bis an die Basis erstreckte. Erweichung im Fuss der dritten Stirnwindung, mehrere Erweichungsherde im rechten Occipitallappen.

3. Wilbrand. Links die mediale Fläche des Zwickels und der ganze hinter der Fissura calcarina gelegene Theil der Pars occipitalis atrophisch, weich. Die Fissura calcar. hat hierdurch bedeutend an Tiefe verloren. Die äussere Fläche des Occipitallappens scheint intact. An der basalen Fläche die hintere Hälfte der Spindelwindung und des Gyr. hippocampi, sowie der ganze Occipitallappen erweicht. Am Durchschnitt auch die weisse Substanz erweicht, insbesondere in der Gegend des sagittalen Bündels. Genauere Angaben fehlen leider.

4. Reinhard's Fall 13 ergab rechts eine von der zweiten Schläfewindung bis in den Occipitallappen reichende sklerotische Atrophie. Links nebst Veränderungen der Spindelwindung und Sklerose und Atrophie des Ammonshorns Erweichung des grössten Theiles des oberen Scheitelläppchens, der Pli de passage. (Die Erweichung geht überall bis in die Markleiste hinein.) Frische Blutung dicht unter der Rinde des unteren Scheitelläppchens. Genauere Untersuchung fehlt auch hier.

5. Im Falle von Bruns und Stölting fand sich ein kirschkerngrosser Erweichungsherd im Marke des unteren Bogens des l. Gyr. angularis, ein ebenso grosser dicht unter der Rinde des l. Cuneus, ein etwas grösserer in der Decke des rechten Hinterhorns, unterhalb des oberen Parietallappens.

6. Bianchi's Fall. Links alte Erweichung im Zusammenhange mit dem Gyr. angul., welche die erste und zweite Schläfe windung verschont hatte und sich in der weissen Substanz des Gyr. angul. bis zum Hinterhorn des Seitenventrikels erstreckte, dabei aber die graue Substanz des Occipitallappens frei liess. Rechts ein alter Erweichungsherd im Linsenkern, der ersten Stirnwindung und im Corpus callos. im Zusammenhange mit dem Splenium, der nach oben in den Präcuneus sich erstreckte und das untere Drittel desselben einnahm.

Es sind dies im Ganzen sechs Fälle. Stets finden wir einen Herd in der l. Hemisphäre, und zwar entweder im Gebiete der Fissura calcarina und des Cuneus oder an der Convexität im Uebergange des Hinterhauptlappens zum Schläfelappen, speciell in der Gegend des Gyr. angul. Von Wichtigkeit ist es aber, dass überall da, wo überhaupt irgendwie genauere Angaben vorliegen, die Erweichung am Gyr. angul. sich in die Tiefe des Markes bis an den Ventrikel erstreckte. Damit ist die Wahrscheinlichkeit gegeben, dass die den Ventrikel umkleidenden Markmassen, speciell Forceps, respective Tapetum, Sehstrahlung und fascicul. long. inf. mit in den Process einbezogen waren. Ausserdem finden wir in Broadbent's Fall links die Balkenstrahlung, in Bianchi's Fall rechts das Splenium als zerstört angegeben, bei Bruns fand sich auch rechts in der Decke des Hinterhorns ein Herd. In den übrigen Fällen fehlen Angaben über das Verhalten des Balkens; für manche z. B. den von Wilbrand, ist eine Betheiligung desselben nach der Ausdehnung des Erweichungsherdes wahrscheinlich.

Wir kommen nun zur Besprechung der Fälle von Monakow und Dejerine-Vialet.

Monakow's Fall ist der dritte seiner Abhandlung im Arch. f. Psych., XXIII. Bd. Klinisch handelt es sich um einen vollständig typischen Fall von sogenannter subcort. Alexie.

Bei der Section fand sich im hinteren Abschnitte der linken Interparietalfurche ganz in der Nähe des Sulcus parieto-occipitalis ein kleines Stück necrotischer Rinde, deren Boden die Eingangspforte in eine ziemlich mächtige alte Erweichungscyste im Marke des Gyr. angul. und Präcuneus bildete. Der Gyr. angul. schmal. eingesunken. Die Rinde des Cuneus ist durchwegs frei von ausgesprochenen Veränderungen. Das Mark des Gyr. angularis nahezu in toto bis zur Wand des Hinterhorns zerstört: auch das Mark des oberen Scheitelläppchens zum grössten Theile zerstört. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich — ich will hier nur auf die uns interessirenden Punkte eingehen — vom sagittalen Marke des Hinterhauptlappens der dorsale Antheil total degenerirt, ein ventraler kleinerer Abschnitt intact. Im dorsalen Antheile ist das Tapetum, die Sehstrahlung und ganz besonders der Fascicul. long. infer. total degenerirt.

Die hinteren Abschnitte des Balkenspleniums, und zwar insbesondere der dorsale Antheil der Balkentapete total degenerirt. Nebstbei secundäre Veränderungen in den primären optischen Centren.

Abweichend von unserem Falle ist hier der Sitz der Erweichung an der Convexität, während die Gegend der Fissura calcarina frei blieb. Die mikroskopische Untersuchung zeigte aber auch hier Zerstörung des grössten Theiles der Sehstrahlung, des Forceps — Monakow spricht hier von Tapete — des Fascicul. long. infer. und des Splenium corp. callos. sammt der Balkentapete, also jener Partien, auf die wir in unserem Falle das Hauptgewicht legten.

Gehen wir nunmehr zu Dejerine's Fall über. Es ist dies der in den Compt. rend. der Société de biol. 1892 beschriebene, von Vialet in seiner citirten These mit dem mikroskopischen Befunde angeführte Fall.

Er betraf einen 68jährigen Mann mit dem typischen Befunde von rechtsseitiger Hemianopsie mit Alexie bei erhaltenem Schreibvermögen.

Interessant war, dass Patient, der ein ausgezeichneter Musiker war, nach dem Anfalle nicht mehr Noten lesen, wohl aber nach dem Gehör noch spielen konnte. Vor dem Ende ein zweiter Anfall, nach dem Patient auch nicht mehr schreiben konnte.

Bei der Obduction fand sich links ausser einem frischen Herde im unteren Scheitelläppchen, speciell den Gyr. angular. betreffend, ein alter Erweichungsherd, der an der unteren Fläche des Gehirns die hintere Hälfte des Lob. lingualis und fusiform., sowie deren Umgebung, die hintere Hälfte der Fissura calcar. sammt deren oberen und unteren Umrandung in einer Ausdehnung von $2^1/_2$ Centimeter betrifft; ein dritter Herd im Cuneus. Auch an der Aussenfläche des Hinterhauptlappens ein kleiner Herd. An der unteren Fläche des Splenium corpor. callos. ein kleiner Herd von 1 Centimeter Länge und 3 Millimeter Breite. Die mikroskopische Untersuchung ergab auch hier Zerstörung der den Ventrikel einhüllenden Marklager; Forceps, Sehstrahlung und Fasc. long. infer. sind im ventralen Abschnitte erweicht und degenerirt, während der dorsale Antheil noch erhalten ist. Auf den Balken und sein Verhalten ist bei der mikroskopischen Untersuchung weiter keine Rücksicht genommen worden. Auch hier secundäre Degeneration in den primären optischen Centren.

Der Fall stimmt in den wesentlichen Punkten des mikroskopischen Befundes so sehr mit dem meinigen überein, dass er keiner weiteren Erörterungen bedarf.

Ich glaube, der Befund in unserem Falle, sowie die hier gegebene Uebersicht der Literatur gestatten uns, jene anatomischen Veränderungen zu präcisiren, die für das Zustande-

kommen des uns beschäftigenden Krankheitsbildes, rechtsseitige Hemianopsie mit Alexie ohne Agraphie, nothwendig sind. Die Hemianopsie ist entweder bedingt durch eine Unterbrechung der Sehstrahlung, etwa durch Erweichung des unterhalb des Gyr. angularis liegenden Markes, wenn dieselbe hinreichend in die Tiefe greift, oder es ist das optische Rindenterritorium selbst ergriffen, oder endlich es combiniren sich diese beiden Processe, wie in unserem Falle und wohl manchen anderen der Literatur.

Für das Zustandekommen der übrigen Symptome, vor allem der Alexie, würde uns übrig bleiben die Unterbrechung der anderen im linken Hinterhauptslappen gelegenen Bahnen, der Forcepsstrahlung, des Fascicul. long. infer.; grosses Gewicht lege ich schon hier auf die Mitbetheiligung des Splenium corpor. callos. Dieselbe ist schon darum meist zu erwarten, weil das Splenium corp. callos. auch von der Art. cerebri post. versorgt wird, wie aus dem schon oben über das Circulationsgebiet dieser Arterie Gesagten hervorgeht, und die Mehrzahl der hiehergehörigen Fälle Erweichungen im Gebiete dieser Arterie aufweisen.

Es frägt sich nun, wie haben wir uns das Zustandekommen der Alexie aus dem anatomischen Befunde zurechtzulegen. Gegen die seinerzeit von Knies gemachte Annahme, dass die Hemianopsie an sich und besonders auch die nach Occipitallappenerkrankungen eintretenden associirten Bewegungsstörungen nach der gekreuzten Seite Alexie bedingen, haben schon Monakow und Bruns so gewichtige Bedenken erhoben, dass dieselbe nicht weiter in Betracht kommen kann. Bruns hebt mit Recht hervor, dass dann jede durch Läsion des Occipitallappens bedingte rechtsseitige Hemianopsie Alexie hervorrufen müsste, was bekanntlich nicht der Fall ist. Der Fall von Bruns und Stölting zeigte in Folge mehrfacher kleiner Erweichungen im linken Hinterhauptslappen zuerst immer rechtsseitige Hemianopsie und Alexie; mit dem Zurückgehen des jeweiligen Herdes verschwand die Alexie, während die Hemianopsie bestehen blieb.

Ich habe kürzlich Gelegenheit gehabt, an einem Falle die Frage zu studiren, inwieweit rechtsseitige Hemianopsie an sich die Lesefähigkeit zu stören im Stande ist. Es sei mir gestattet,

die Geschichte des Falles in kurzem Auszuge zu geben, wobei ich auch für die Ueberlassung dieses Falles Herrn Dr. Linsmayer meinen Dank sage.

Josef K., 50 Jahre alt, verheiratet, gewesener Schuhmachergehilfe, aufgenommen den 28. September 1894 in das städtische Versorgungshaus.

Patient ist ein Findelkind und weiss über seine Eltern nichts auszusagen. Luës und Potus leugnet er entschieden. Patient hat zwei gesunde Kinder.

Er selbst soll früher stets gesund gewesen sein bis auf eine Entzündung des rechten Fussgelenkes vor 15 Jahren. In den letzten Jahren zeitweilig Kopfschmerz. Ende November 1892 verspürte er eines Abends Unwohlsein, schlief jedoch Nachts; in der Früh erwachte er mit starkem Kopfschmerz und bemerkte eine Parese im rechten Arm und Bein nebst starken Parästhesien daselbst. Zugleich war sein Sehvermögen gestört, die Objecte hatten in der Mitte einen dunklen Streifen. Kein Erbrechen. Drei Tage später merkte er, dass er von allen Objecten nur die linke Hälfte sehe; die rechte Hälfte fehlte gänzlich. In der Folge heftiger, pulsirender Kopfschmerz in der l. Hinterhauptsgegend. Dabei höchst lästige Parästhesien in den paretischen Gliedern. Die Sehstörung hielt an; seit der Zeit ihres Bestehens hat Patient die grösste Schwierigkeit beim Lesen. Erbrechen bestand niemals. Der Zustand blieb im Wesentlichen der gleiche bis zur Aufnahme.

St. pr. Uebermittelgrosser, ziemlich kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustande. Die Herztöne rein, zweiter Aortenton deutlich accentuirt, Arterie leicht rigid. Urin ohne pathologische Bestandtheile. Die inneren Organe sonst frei.

Sensorium frei, die Intelligenz eine entsprechende. Jedoch klagt Patient über eine ihm und seiner Umgebung auffallende Vergesslichkeit; er vergesse Aufträge, die ihm gegeben werden, vergesse, was man zu ihm spreche.

Klage über Kopfschmerz; derselbe sitzt rechts im Hinterhaupt; zeitweilig das Gefühl, wie wenn daselbst gegen den Schädel geklopft werden würde, und zwar in rhythmischer Weise. Percussion des Schädels links hinten etwas empfindlich.

Die Pupillen mittelweit, gleich, reagiren prompt bei Lichteinfall und bei Convergenz, keine Andeutung von hemiopischer Pupillenreaction. Keine Doppelbilder. Die Augenbewegungen nach allen Richtungen frei. Fehlen der rechtsseitigen Gesichtsfeldhälfte mit Verschontbleiben des Fixirpunktes (siehe die beiliegenden Perimeteraufnahmen). Patient sieht von allen Dingen bloss die linke Hälfte; die Gegenstände erscheinen in der Mitte wie durchschnitten. Von Personen sieht er auch bloss die linke Hälfte. Ueber Befragen gibt Patient an, dass er von der fehlenden rechten Gesichtshälfte überhaupt nichts sehe, auch nicht die Empfindung des Schwarzen habe.

Die Sehschärfe wurde von Herrn Assistenten Dr. Wintersteiner auf 20/50 bestimmt, ophthalmoskopisch Abblassung der temporalen Papillenhälften. Die herabgesetzte Sehschärfe macht sich sehr störend geltend, indem Patient auch im erhaltenen Gesichtsfeldtheile schlecht sieht. Patient zeigt keine Andeutung von Seelenblindheit oder Asymbolie.

Im Bereich des Facialis keine deutlichen Lähmungserscheinungen, auch sonst von Seite der Hirnnerven keine Störung.

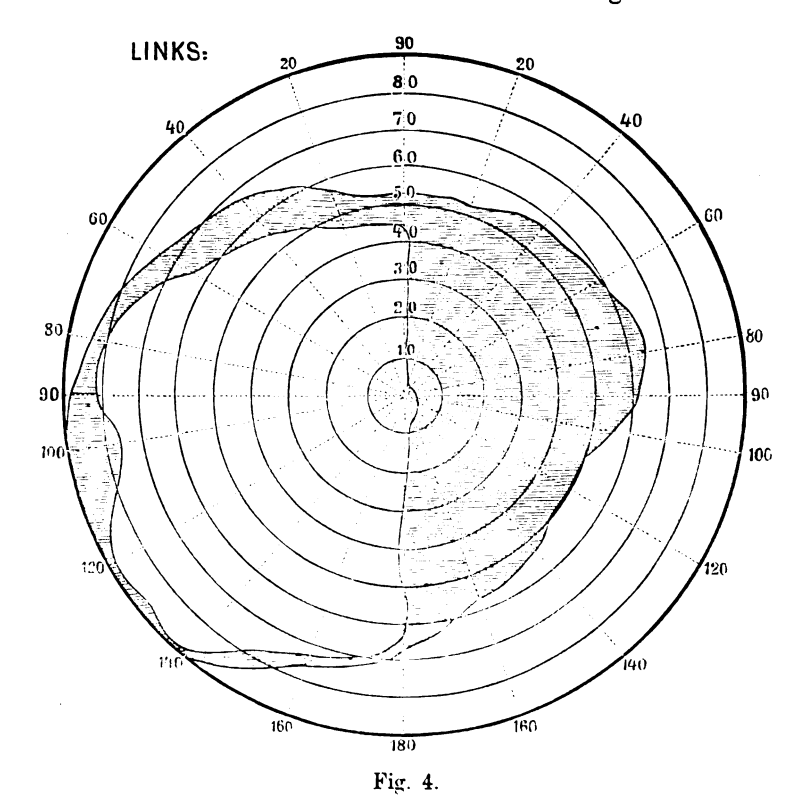


Fig. 4.

Im Sprachvermögen zeigt Patient keine Einbusse. Sprachverständniss, Sprachschatz unvermindert, keine Andeutung von optischer Aphasie.

Dagegen deutliche Störung des Lesens. Wird Patient aufgefordert, ein gedrucktes Wort zu lesen, so liest er Buchstabe für Buchstabe, diese aber richtig; ganze Worte aber kann er nicht lesen. Er selbst gibt als Grund seiner Lesestörung an, dass, wenn er ein Wort zu lesen beginne, er immer nur den ersten Buchstaben sehe; er müsse, wenn er den einen Buchstaben gelesen habe, erst

wieder den nächsten suchen. Werden ihm nur kleine Worte, z. B. aus bloss drei Buchstaben zusammengesetzt, vorgelegt, so liest er buchstabirend die drei einzelnen Buchstaben, zum Schluss ist er dann im Stande, das ganze Wort zu sagen. Bei längeren Worten buchstabirt er das Wort, überfliegt dann nochmals rasch, von einem Buchstaben zum anderen gehend, das Wort und liest es auf diese Weise oder er buchstabirt, wie die Kinder, die lesen lernen, laut Buchstabe zu Buchstabe hinzufügend. So liest er „Boden"

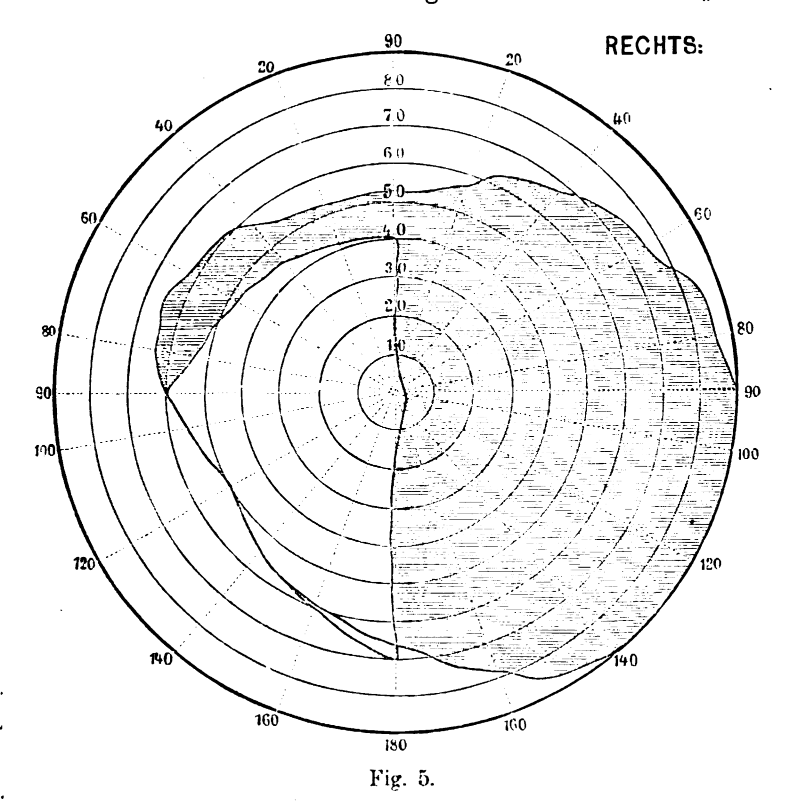


Fig. 5.

als B, Bo, Bod, Bode, Boden. Noch längere Worte ist er überhaupt nicht im Stande zu lesen, weil, wie er sagt, er beim letzten Buchstaben angekommen, die ersten vergessen habe. Zahlen liest er in gleicher Weise wie Worte, nämlich zunächst die einzelnen Ziffern lesend und dann dieselben zu Zahlen zusammensetzend. Bei Geschriebenem verhält sich Patient wie bei gedruckten Worten; auch hier liest er Buchstabe für Buchstabe. Spiegelschrift zu lesen ist er nicht im Stande; wird ihm die Spiegelschrift durch einen Spiegel in die normale Schrift übertragen, so liest er wiederum

buchstabirend. Sonstige Bilder von Personen, Objecten u. s. w. erkennt Patient.

Er schreibt richtig und zwar sowohl spontan als auf Dictat. Er schreibt ebenfalls buchstabirend, indem er langsam Buchstabe neben Buchstabe setzt. Dabei passirt es ihm öfters, dass die Verbindung der Buchstaben untereinander eine etwas mangelhafte ist. Wird Patient während des Schreibens unterbrochen und dann aufgefordert, fortzusetzen, so muss er das Geschriebene erst mühsam buchstabirend sich zusammensetzen, ehe er weiter schreiben kann. Auch das Nachschreiben von Vorlagen, Gedrucktem und Geschriebenem, geschieht Buchstabe für Buchstabe. Es gelingt ihm aber nicht, schon während des Schreibens das copirte Wort zu lesen, sondern er muss dies erst nachträglich in seiner gewohnten Weise thun. Patient ist im Stande, ganz einfache Zeichnungen, wenn auch nur in gröbsten Umrissen, nach dem Gedächtnisse zu zeichnen, z. B. das Bild eines Hauses, eines Stiefels u. s. w.

Ueber die sonstigen Erscheinungen will ich mich ganz kurz fassen. Es besteht jetzt noch eine Parese des rechten Armes; rechts beträgt der Ausschlag des Dynamometers 15, links 40. Auch das Bein ist paretisch, jedoch kann Patient herumgehen. Contractur fehlt, die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert.

Objective Sensibilitätsstörungen sowohl der Haut, als der tiefen Theile sind nicht nachweisbar, dagegen klagt Patient über sehr lästige Parästhesien im rechten Arme und der Hand, sowie im rechten Bein. Trophische Störungen erheblicheren Grades fehlen.

Wir finden also auch in diesem Falle, der wahrscheinlich durch eine Erweichung des linken Hinterhauptlappens bedingt ist — ein Punkt, auf den ich hier nicht weiter eingehen will — rechtsseitige Hemianopsie mit Lesestörung. Letztere ist aber ganz anderer Natur als in dem erstbeschriebenen Falle, und lässt sich meines Erachten ohneweiters als durch die Hemianopsie bedingt ansehen. Darauf weisen schon die Angaben des Patienten hin. Lesen wir ein Wort, so werden wir zunächst den ersten Buchstaben desselben fixiren, wir werden aber auch zugleich die demselben folgenden sehen und uns dann danach orientiren. Das ist nun bei unserem Patienten unmöglich. Auch er fixirt den ersten Buchstaben eines Wortes, wenn er dasselbe zu lesen beginnt; die darauf folgenden, nach rechts liegenden kann er aber in Folge seiner rechtsseitigen Hemianopsie nicht sehen; beim ersten Buchstaben schneidet für ihn das Gesichtsfeld ab. Er muss den nächsten Buchstaben wiederum von neuem fixiren u. s. w. So kann er niemals ein Wort als Ganzes über-

blicken, immer nur einzelne Buchstaben. Daraus resultirt für ihn die eigenthümliche Lesestörung, die wir oben beschrieben haben.

Freilich concurrirt bei dem Zustandekommen derselben noch ein anderer Factor, d. i. die Gedächtnissschwäche, auf die ja in der Krankengeschichte hinreichend hingewiesen wurde. Bestände dieselbe nicht, dann müsste das Lesen, wenn auch langsamer und mühseliger als normal, doch viel besser vor sich gehen, als wir dies bei dem Kranken sehen. Er müsste dann im Stande sein, aus den einzeln gelesenen Buchstaben sich das Wort zusammenzusetzen; so aber vergisst unser Kranker bei halbwegs längeren Worten die bereits gelesenen Buchstaben und muss sich durch gewisse Kunstgriffe zu helfen suchen, was ihm freilich nur bis zu einem gewissen Grade gelingt. Möglicherweise spielt auch die allgemeine Herabsetzung der Sehschärfe hierbei eine gewisse Rolle. An dem Vorhandensein der Gedächtnissschwäche bei unserem Kranken scheint es zu liegen, dass bei demselben diese eigenthümliche Lesestörung, die ja eigentlich nothwendig mit der rechtsseitigen Hemianopsie beim Lesen von links nach rechts[1]) verknüpft sein sollte, so deutlich vorhanden ist, während wir Fälle von rechtsseitiger Hemianopsie kennen, wo dies durchaus nicht in gleichem Masse der Fall ist. Solche Kranke lernen es offenbar, rasch genug, insbesondere wenn sie viel zu lesen versuchen — was bei unserem Kranken nicht der Fall ist — aus den einzelnen Buchstaben das Wort zusammenzusetzen.

Der eben beschriebene Fall spricht aber meines Erachtens auch gegen die heute noch bei Vielen herrschende Annahme, wonach das Lesen für gewöhnlich buchstabirend erfolgt, wie dies beim Kinde, das lesen lernt, der Fall ist. Wäre dem wirklich so, dann dürfte die Lesestörung bei dem Patienten, selbst in Anbetracht seiner unzweifelhaften Gedächtnissschwäche keine so hochgradige sein; wenigstens kurze Worte und kurze Zahlen müsste er ohne Schwierigkeiten lesen können. Denn das buch-

---

[1]) Natürlich müsste unser Kranker von rechts nach links, wo ihn die Hemianopsie nicht stört, besser lesen können. Leider ist eine derartige Prüfung nicht möglich. Spiegelschrift zu lesen ist er nicht gewohnt; auch kann er nicht Hebräisch lesen, das von rechts nach links gelesen wird, und auf das Bruns für ähnliche Fälle aufmerksam gemacht hat.

stabirende Lesen ist ihm ja geblieben; er liest thatsächlich wie das lesenlernende, buchstabirende Kind. Das Lesen erfolgt aber beim erwachsenen, lesegewandten Menschen durchaus nicht buchstabenweise, sondern es werden meist ganze Worte oder Theile derselben auf einmal aufgefasst und identificirt. Das ist nun bei unserem Kranken in Folge der Hemianopsie unmöglich. daher die starke Behinderung beim Lesen. Ich komme übrigens später auf diesen Punkt nochmals zurück.

Die Lesestörung in dem erst beschriebenen Falle, der die Grundlage unserer Arbeit bildet, werden wir also durch die Hemianopsie nicht erklären können. Ebenso wenig wird die angebliche Atrophia nervi optici, bezüglich derer ich auf die Krankengeschichte verweise, in Betracht kommen können. Denn wir haben gesehen, dass Patient vor seinem Schlaganfall anstandslos schreiben und lesen konnte. Es müssen also für das Zustandekommen der Alexie andere Factoren in Betracht kommen, auf deren Erörterung wir nunmehr eingehen. Wernicke[1]) hat das Symptomenbild der Alexie ohne Agraphie als subcorticale Alexie bezeichnet. Das Lesen soll nach Wernicke in der Weise erfolgen, dass vom optischen Schriftbild der Wortbegriff innervirt wird; die subcorticale Alexie soll nun dadurch entstehen, dass die Bahn vom Opticus zum Schriftbildcentrum unterbrochen ist; die Intactheit des letzteren erklärt die erhaltene Schreibfähigkeit.

Ich muss gestehen, dass mir Wernicke's Argumentationen für die Wahl des Wortes subcorticale Alexie nicht ganz klar geworden sind, da er in derselben Arbeit an anderer Stelle angibt, dass das Schriftbildcentrum identisch ist mit der Endausbreitung des Tractus opticus und daher beidseitig vorhanden ist, eine Annahme, die jede Wahrscheinlichkeit für sich hat. Dann aber kann eine subcorticale Störung im gebräuchlichen Sinne des Wortes bei intactem optischen Centrum nur dann Alexie erzeugen, wenn sie beidseitig ist. In einem solchen Falle entsteht aber Blindheit oder hochgradigste Beeinträchtigung des Sehens, wobei die Lesestörung ganz in den Hintergrund treten müsste.

---

[1]) Wernicke. Die neueren Arbeiten über Aphasie. Fortschr. d. Med. 1886. S. 463 u. ff.

Dass thatsächlich eine beidseitige Affection der optischen Bahnen des Hirns Alexie erzeugen kann, habe ich kürzlich an einem Falle aus der Abtheilung des Herrn Prim.Dr. Pfleger, dem ich für die Ueberlassung desselben bestens danke, beobachtet. Ich gebe den Fall in ganz kurzem Auszuge, da eine genauere Beobachtung wegen des psychischen Zustandes der Patientin nicht möglich war.

Eine 83jährige Frau zeigte nach einem apoplektischen Insulte ziemlick starke Benommenheit des Sensoriums, linksseitige Hemiplegie mit Betheiligung der Sensibilität, und zwar sowohl der Haut als der tiefen Theile. Patientin klagte darüber, dass sie schlecht sehe; sie sehe wohl, könne aber nichts deutlich ausnehmen. Die Untersuchung, die freilich mit grossen Schwierigkeiten verknüpft war, ergab deutlich linksseitige Hemianopsie; aber auch in der rechten, erhaltenen Hälfte schien das Gesichtsfeld eingeschränkt; eine Perimeteraufnahme war nicht möglich. Patientin war nicht im Stande zu lesen, weder Worte noch auch Buchstaben, und zwar sowohl Gedrucktes als Geschriebenes. Sie nehme nichts aus, war ihre ständige Klage bei Leseproben. Auf Dictat schreibt sie einzelne Worte, wenn auch fehlerhaft; ihren Namen schreibt sie auf Aufforderung richtig. Sie schreibt immer nur auf die rechte Hälfte der Tafel. Abschreiben kann sie nicht, sie nehme es nicht aus, ist auch hier ihre Klage. Zeichen von Seelenblindheit machten sich bei dem an sich benommenen Zustande der Patientin nicht bemerklich. Sprachstörungen fehlten.

Später verschlimmerte sich der Zustand der Patientin sehr, insbesondere seitdem eine Gangrän des linken Unterschenkels aufgetreten war. Eine Prüfung auf Lesefähigkeit, Hemianopsie u. s. w. war damals nicht mehr möglich. Etwa einen Monat nach dem Insulte starb Patientin.

Der Fall bot von vorneherein eine Merkwürdigkeit in dem Umstande, dass sich zu einer linksseitigen Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemianopsie Lesestörungen gesellten, während Patientin angab. nicht Linkshänderin zu sein, und auch sonst Sprachstörungen fehlten. Dazu kam, dass die Lesestörung gleichsam nur Theilerscheinung der sonstigen Sehstörung bildete. Patientin klagte überhaupt darüber, dass sie nicht deutlich sehe und so weit eine Untersuchung möglich war, schien auch die rechte Gesichtsfeldhälfte beeinträchtigt. Dies legte den Gedanken nahe, dass ausser der Läsion der rechtsseitigen optischen Bahnen auch jene der linken Hemisphäre beschädigt seien.

Dieser Annahme entsprach auch der Obductionsbefund. (Ich gehe hier nur mit wenigen Worten auf denselben ein).

Es fand sich eine Thrombose der rechten Arter. cerebri post. an ihrem Abgange mit Erweichung eines Theiles ihres Rindengebietes, vor allem der Fissura calcarina, des Cuneus, des Lob. ling., eines Theiles des Lob. fusiformis und Ammonshorns; die

Erweichung erstreckte sich tief in das Marklager des Hinterhauptlappens und zerstörte insbesondere alle an der Innenseite und dem unteren Pole des Hinterhorns gelegenen Markantheile. Der Thal. opt. schien makroskopisch intact. Nebstbei aber fand sich auch Thrombose der linken Arteria cerebri post., aber mehr gegen die periphere Ausbreitung mit Erweichung des hinteren Antheiles der Fissura calcarina, des Cuneus und des Lob. lingualis, sowie der darunter liegenden Antheile des Occipitalmarkes.

Die linksseitige Hemianopsie war also durch Erweichung des rechten Sehcentrums, respective der rechten Sehbahnen bedingt, während die partielle Läsion des linken Sehcentrums die Beeinträchtigung der rechten Gesichtsfeldhälfte verursachte. Dies bedingte eine beträchtliche Herabsetzung des Sehvermögens überhaupt; mehr im Hintergrunde der Erscheinungen stand die Lesestörung, deren Erklärung ja ohneweiters gegeben ist; es genügte eben der erhaltene Theil des linken Sehcentrums und die davon ausgehenden Bahnen nicht mehr, um die relativ complicirte Thätigkeit des Lesens bei dem auch sonst in seiner psychischen Leistungsfähigkeit schwer geschädigten Individuum zu ermöglichen. Bemerkenswerth ist, dass Patientin noch Rudimente der Schreibfähigkeit besass, nur das Abschreiben war ganz unmöglich. Es nähert dies den Fall wieder dem Symptomenbilde der subcorticalen Alexie, von der er sich sonst durch die linksseitige Hemianopsie unterscheidet.

Wernicke hat nun später, in den Anmerkungen zu seinen gesammelten Aufsätzen, den Ausdruck subcortical dahin interpretirt, dass die subcorticale Unterbrechung zwar die Endstätte des linken Tractus opticus betreffe, welche für Reize der Aussenwelt nur mehr zugänglich ist vermittelst einer Bahn, die den rechten Tractus opticus und dessen Rindenendigung passirt haben muss. Subcortical bedeute hier also eine Bahnstrecke zwischen gleichen Projectionsfeldern der rechten und linken Hemisphäre, welche zweifellos im Balken enthalten ist. Man wird zugeben müssen, dass diese Deutung des Wortes subcortical eine recht gezwungene ist und von dem üblichen Gebrauche vollständig abweicht. Auch sonst ist übrigens die Schwierigkeit, die Lesestörung als subcorticale zu erklären, mehrfach anerkannt worden. Monakow betrachtet die Alexie in diesen Fällen als transcorticale, ein Wort, gegen das überhaupt principielle Bedenken zu erheben sind. Bruns will dem Worte subcortical eine mehr

psychologische als anatomische Bedeutung zumessen. Einen Ausdruck mit bestimmter anatomischer Bedeutung für eine psychologische Deutung zu verwerthen, geht aber doch nicht an. Man wird also von der Bezeichnung subcorticale Alexie trotz ihrer anscheinend präcisen Fassung meines Erachtens in der Folge ganz abzusehen haben, weil die Voraussetzungen, aus denen sie aufgestellt wurde, sich nicht bewahrheiten.

Denn in der That stellt die Alexie in unseren Fällen eine Associationsstörung dar, und zwar bedingt durch eine Schädigung der intercentralen Associationsfasern, um eine von Goldscheider[1]) eingeführte Nomenclatur zu gebrauchen. Dies wird klar, wenn wir nunmehr darlegen, wie wir uns aus den anatomischen Befunden die Lesestörung zu erklären haben. Den richtigen Weg hierzu hat schon Wilbrand (l. c.) eingeschlagen, indem er annahm, dass ausser der Schädigung der linksseitigen Bahnen auch die Verbindung des rechten Sehcentrums zum Sprachcentrum unterbrochen sein müsse. Die Mehrzahl der folgenden Autoren vertritt ähnliche Anschauungen.

Bruns und Stölting formulirten dieselbe präcise dahin, dass die linke Sehbahn subcortical zerstört sei, dass aber zugleich die Bahn vom rechten Sehcentrum, die durch den Balken nach dem Sprachcentrum zieht, mitergriffen sei. Monakow, der sich sonst dieser Ansicht anschloss, modificirte das Schema mit Rücksicht auf die bis dahin allgemein giltigen Anschauungen über den Balken dahin, dass vom rechten Sehcentrum die Eindrücke zunächst nach dem linken geleitet und von hier aus erst die Uebertragung nach dem Sprachcentrum erfolge. Wir haben bezüglich des Balkens bereits die neueren Ansichten, die Bruns' ursprünglicher Annahme entgegenkommen, erwähnt und können also daran festhalten, dass die Lesestörung in unseren Fällen dadurch bedingt ist, dass weder vom linken noch vom rechten Sehcentrum Erregungen nach dem Sprachcentrum abgeleitet werden können. Daraus wird es klar, welches Gewicht der Betheiligung des Spleniums, respective des Tapetums, in welchem

[1]) In seinem Aufsatze „Ueber centrale Sprach-, Schreib- und Lesestörungen", Berichte der Hufeland'schen Gesellschaft, Berlin 1892, unterscheidet Goldscheider die Associationsbahnen in intracentrale und intercentrale.

nach Sachs die Bahn vom rechten optischen Centrum nach dem Wortklangcentrum enthalten ist, zukommt. Denn während die einfache Läsion der linksseitigen Sehstrahlung, respective des linksseitigen optischen Centrums und des linken Fascicul. long. infer. allein niemals Alexie erzeugen kann, wird dieselbe sofort zu Stande kommen, wenn auch die Bahn vom rechtsseitigen optischen Centrum zum Sprachcentrum mit betheiligt ist. Daher erklärt es sich, dass Tumoren des linken Hinterhauptlappens, die ja leicht eine Fernwirkung auf den Balken ausüben, leicht Hemianopsie mit Alexie erzeugen, oder, dass bei anderweitiger Affection des linken Occipitallappens nebst der dauernden rechtsseitigen Hemianopsie Alexie als indirectes, vorübergehendes Symptom entstehen kann.

Aus den gleichen Ursachen wie die Alexie erklärt sich natürlich auch die optische Aphasie, von der die Alexie ja nur eine Theilerscheinung darstellt. Ich habe oben die theoretische Möglichkeit zugegeben, dass einmal Alexie ohne Hemianopsie entstehe; das wäre dann, wenn der l. Fasciculus long. infer. und die Balken-Tapetumstrahlung allein zerstört wäre. Bei der Nähe, in der die linksseitige Sehstrahlung zu den genannten Gebilden liegt, ist aber ein solches Vorkommniss schon aus anatomischen Gründen sehr unwahrscheinlich.

Wollen wir uns aber die Verhältnisse etwas näher führen, dann ist es unerlässlich, etwas genauer auf den Mechanismus des Lesens einzugehen. Gehen wir zunächst vom Buchstabenlesen aus.

Mit Kussmaul,[1]) dessen Ansicht neuerdings wieder Freud[2]) und wie es scheint zur allgemeinen Geltung gebracht hat, haben wir anzunehmen, dass das normale Sprechen zunächst über das acustische Centrum erfolgt, d. h., dass vor dem Sprechen zuerst das acustische Erinnerungsbild in uns auftaucht und von hier aus die zum Sprechen nöthigen Innervationen aufgebracht werden. Wir haben demgemäss anzunehmen, dass auch beim lauten Lesen das optische Bild zunächst das entsprechende acustische Klangbild erregt.[3])

---

[1]) Kussmaul. Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877.

[2]) Freud. Zur Auffassung der Aphasien. Wien 1893.

[3]) Bei der Annahme, dass das Lesen für gewöhnlich über das acustische Centrum erfolgt, scheint mir ein Fall von Monakow (Neue Folge;

Es ist aber hier freilich die Möglichkeit individueller Differenzen zuzugeben.

Dem Begriffe der Buchstaben entsprechen bloss zwei Componenten, die optische und die sprachliche. Bei einer Störung in den Bahnen zwischen optischem Centrum, wo das optische Bild des Buchstaben deponirt wird, und dem acustischen Centrum,

---

Arch. f. Psych., XX. u. XXIII. Bd., Beob. II) von Interesse zu sein. Er betraf ein 16jähriges Mädchen, das mit $1^1/_2$ Jahren unter schweren Hirnerscheinungen taubstumm und imbecill geworden war, das aber sprechen, schreiben und lesen lernte und dies auch bis kurz vor dem Tode ausübte. Hier fand sich bei der Obduction eine mächtige alte hydrocephalische Erweiterung des linken Hinter- und Unterhorns, Atrophie des linken Occipito-Temporallappens, secundäre Degeneration der Sehstrahlung, des hinteren Antheiles des Sehhügels und beider Corp. geniculata. Die linke erste Schläfewindung fluctuirend, Balken und Fornix hochgradig verdünnt, ersterer schwer zu finden. Das linke Ammonshorn und Gyr. hippocampi stark geschrumpft. Vom Fascicul. long. infer. und der Balkentapete links nichts mehr zu sehen.

Trotzdem also in diesem Falle jene Veränderungen, die wir für das Zustandekommen der Alexie oben als die massgebenden angegeben haben, in ausgeprägtestem Masse vorhanden waren, fehlten Lesestörungen, ja das Kind hatte nach dem Auftreten der genannten Läsionen das Lesen überhaupt erst gelernt. Bei Taubstummen, deren Studium für die Lehre von der Aphasie überhaupt meines Erachtens von Wichtigkeit ist, kommen acustische Empfindungen und Erinnerungsbilder für das Sprechen gar nicht in Betracht. Hier wird dasselbe erlernt und auch weiterhin ausgeübt mittelst kinästhetischer und anderer Empfindungen. Auch für das Lesen wird daher eine Verknüpfung der optischen Bilder mit den acustischen Empfindungen nicht erfolgen, sondern mit den vorhin genannten, vornehmlich Tast- und Bewegungsempfindungen. Der Ausfall der Verbindungen der optischen Centren mit der linken ersten Schläfewindung wird daher auch für das Lesen ohne Bedeutung bleiben. Dazu kommt freilich, dass der rechten Hemisphäre in diesem Falle eine erhöhte Wichtigkeit zukam und mithin trotz totaler Zerstörung des Balkens mit der rechten Hemisphäre allein gelesen werden konnte. Dass aber die rechte erste Schläfewindung substituirend für die linke eingetreten wäre, ist nicht anzunehmen, da sonst das acustische Wortverständniss hätte erhalten bleiben müssen.

In den Fällen von sogenannter subcorticaler Alexie wie z. B. in dem unserigen, ist das Lesen unmöglich, obwohl bloss die Verbindung beider optischen Centren mit dem acustischen Sprachfelde unterbrochen ist, während die Verbindung des rechten optischen Centrums mit den linken motorischen Feldern erhalten ist, da ja die vorderen Balkenpartien intact waren. Dies spricht sicherlich zu Gunsten der oben vertretenen Anschauung über den Mechanismus des Lesens. Monakow's Fall bringt in dieser Beziehung gleichsam eine Ergänzung nach der negativen Seite.

Bahnen, die wir im linken Fascicul. long. infer., respective in der Bahn: rechter Forceps—Splenium—linkes Tapetum zu suchen haben, wird natürlich das laute Lesen des Buchstaben unmöglich sein. Aber nach manchen Angaben in der Literatur erscheint es nicht unmöglich, dass hierbei trotzdem die begriffliche Auffassung des Buchstaben als solchen unter Umständen erhalten bleibt, offenbar durch intracentrale Associationsthätigkeit innerhalb des optischen Centrums. Es wäre nach Lissauer's Ausdrucksweise die Apperception des Buchstaben noch erhalten, während die weitere associative Verknüpfung des optischen Eindruckes verloren gegangen ist. Uebrigens sind hier noch weitere Untersuchungen nöthig, die auch jene Fälle besonders zu berücksichtigen hätten, in denen noch einzelne oder mehrere Buchstaben gelesen werden konnten, nicht aber Worte. Man hat diesen Umstand zur ungeheuerlichen Annahme eines Buchstabenfügungscentrums verwerthet. Ich glaube, davon wird man absehen können, wahrscheinlich ist der genannte Umstand darin begründet, dass die Unterbrechung zwischen optischem und Sprachcentrum keine totale war, sondern noch vereinzelte Wege offen standen, die für die relativ einfache und fest gegründete Leistung des Buchstabenlesens noch ausreichten, nicht aber für das Wortlesen. In gewisser Parallele zum Buchstabenlesen steht das Verhalten des Zahlenlesens. Den Zahlen kommt, wie auch andere Beobachtungen aus dem Gebiete der Aphasie zeigen, eine besondere Bedeutung zu, die wir freilich nicht darin suchen werden, dass die Zahlen innerhalb der einzelnen Sprachterritorien eigene Gebiete besitzen, sondern vielmehr in ihrer besonders gefestigten associativen Verknüpfung.

Gehen wir nun zum Wortlesen über, so werden wir auch hier anzunehmen haben, dass das optische Bild des Wortes zunächst nach dem acustischen Centrum geleitet wird und von hier aus die Sprachbewegung des lauten Lesens auslöst. Grashey (l. c.) hat auf Grund seines bekannten Falles angenommen, dass das Lesen von Worten stets buchstabirend erfolgt, eine Ansicht, die später auch Wernicke acceptirte. Löwenfeld[1]) hat aber hiegegen auf Grund mehrerer Be-

[1]) Löwenfeld. Ueber zwei Fälle von amnestischer Aphasie nebst Bemerkungen über die centralen Vorgänge beim Lesen u. Schreiben. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 2, 1892.

obachtungen sehr gewichtige Bedenken vorgebracht, insbesondere dagegen, dass das Lesen auch beim Gebildeten und Geübten buchstabenweise erfolgte, und Goldscheider und Müller [1]) gelang es, durch geeignete Experimente zu zeigen, dass beim Lesen Einzelbuchstabiren, gruppenweises Erkennen und Errathen untereinander verwendet werden. Hier kann ich mich auch auf die oben angeführte eigene Beobachtung von rechtsseitiger Hemianopsie berufen, die zeigt, dass das Lesen von Worten schon dadurch eine Störung erfährt, wenn bloss Buchstabe für Buchstabe gelesen wird.

Uebrigens kommen hier mehr noch wie anderwärts individuelle Differenzen in Betracht.

Jedenfalls aber wird in unseren Fällen, wo die Verbindungen beider optischen Centren mit dem Wortklangcentrum unterbrochen ist, das laute Lesen von Worten unmöglich sein, und dies selbst da, wo noch einzelne Buchstaben gelesen werden können. Die Worte können aber nicht nur nicht laut gelesen werden, sondern sie werden auch nicht verstanden. Das Schriftwort ist eine secundäre Erwerbung des Sprachvermögens, eine Appendix gleichsam des gesprochenen Wortes, das niemals eine so weitgehende Selbstständigkeit erhält, dass es unabhängig von letzterem begrifflich verwerthet werden könnte. Ist also die Verbindung zwischen Schriftwort und gesprochenem Worte unterbrochen, dann kann das geschriebene Wort auch nicht mehr in seiner Bedeutung aufgefasst werden; es bleibt blosses optisches Object. Eine Ausnahme scheint unter Umständen das Schriftbild des eigenen Namens zu machen, da bei einzelnen Fällen von sogenannter subcorticaler Alexie, z. B. Samelsohn's I. Fall, der eigene Name gelesen werden konnte. Das wird uns nicht wundern, da der eigene Name in seinem optischen Bilde ganz besonders innige und zahlreiche Verknüpfungen im Cortex hat. Ueber den Umstand, dass manche Kranke auf diese Weise lesen konnten, dass sie in der Luft die Schriftzeichen nachmachten, war schon oben die Rede; hier wurde das optische Bild zunächst in Bewegungsbilder umgesetzt und die Verbindung nach dem Sprachcentrum auf diese Weise hergestellt.

---

[1]) Goldscheider und Müller. Zur Physiologie und Pathologie des Lesens. Zeitschr. f. klin. Med. XXIII. Bd., 1893.

Erklärt sich in der angegebenen Weise die Alexie bei unserem Patienten, so ist hingegen die Erklärung des erhaltenen Schreibvermögens nicht ohne Schwierigkeiten. Zunächst will ich eine der Schreibarten unseres Patienten vorwegnehmen, weil sie einer Deutung ohneweiters zugänglich ist. Ich habe erwähnt, dass der Patient Buchstaben und einfache Worte relativ richtig, wenn auch mühsam copiren konnte. Aehnliches gilt von einer grossen Zahl der in der Literatur beschriebenen Fälle. Stets aber war das Copiren gleichsam ein blosses Nachzeichnen der Buchstaben, weswegen denn auch leicht Fehler unterliefen, und das Umsetzen von gedruckten Buchstaben in geschriebene, wozu ein Verstehen der Vorlage nothwendig ist, war entweder unmöglich oder erfolgte in Nachahmung der Druckschrift. In anderen Fällen fehlte das Copiren gänzlich. Ich glaube, hier kommt es auf die im speciellen Falle bestehenden anatomischen Verhältnisse an. In unserem Falle waren bloss die hinteren Partien des Balkens erweicht, nicht aber die vorderen; damit ist die Möglichkeit gegeben, dass Erregungen vom rechten optischen Centrum nach dem motorischen Centrum der linken Hand geleitet wurden und so nachgeschrieben wurde. Ist aber die Zerstörung des Balkens eine ausgedehntere, dann fällt auch diese Möglichkeit weg.

Viel grössere Schwierigkeiten bietet aber die Erklärung des erhaltenen Spontan-, respective Dictatschreibens. Wir wären diesbezüglich jeder Schwierigkeit enthoben, wenn wir eine Ansicht Dejerine's (l. c. Soc. de Biol. 1892) acceptiren wollten, der bezüglich der Erklärung der Cécité verbale pure, die er streng von der mit Agraphie combinirten abgrenzt, eine von dem bisher Entwickelten abweichende Ansicht aufstellt, auf die wir nun eingehen müssen. Dejerine nimmt ausser dem gewöhnlichen optischen Centrum im Hinterhauptslappen ein specielles Centrum an, in dem die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben deponirt sind. Er verlegt dieses Centrum nach Untersuchungen eines eigenen Falles,[1]) sowie der Fälle von Berkhan (l. c.) und Serieux[2]) in den linken Gyr. angularis und lässt es in Verbindung stehen einerseits mit beiden

---

[1]) Dejerine. Compt. rend. d. l. Soc. de Biol. 25. März 1891.

[2]) Serieux. Soc. de Biol. 16. Januar 1892.

optischen Centren, andererseits mit dem acustischen und motorischen Sprachcentrum, respective dem motorischen Centrum der Hand. Ist nun dieses Centrum im linken Gyr. angularis zerstört, dann ist das Lesen unmöglich, weil die optischen Eindrücke wohl nach dem Buchstaben-Erinnerungscentrum geleitet werden, dort aber nicht weiter verarbeitet werden können; es ist aber auch das Schreiben unmöglich, weil die visuellen Erinnerungsbilder der Buchstaben, die im linken Gyr. angularis deponirt und die zum Schreiben nothwendig sein sollen, verloren gegangen sind, d. h. es besteht Cécité verbale mit Agraphie. Ist der Gyr. angul. selbst intact, die Leitungsbahnen aber aus den beiden optischen Centren dahin unterbrochen, dann entsteht Cécité verbale pure, das Lesen ist unmöglich, das Schreiben aber erhalten. Die erstere Störung wäre mithin eine corticale, die letztere eine Leitungs- oder intercentrale Associationsstörung. Es ist nun zuzugeben, dass Dejerine's Anschauung, für die ein grosser Theil der französischen Autoren und unter den deutschen in der allerletzten Zeit Ziehen[1]) eingetreten sind, die bei der sogenannten subcorticalen Alexie vorhandenen Symptome zu erklären im Stande ist. Auch mit den anatomischen Befunden lässt sich ein gewisser Einklang herstellen; man hätte anzunehmen, dass durch die Läsion des linken Occipitalmarkes die linke Sehbahn (Hemianopsie) und die Verbindung des linken Sehfeldes zum linken Gyr. angularis unterbrochen ist, während die Erweichung des Splenium corp. callos. eben diese Verbindung zum rechten Sehfelde zerstört.

Aber es erheben sich doch gegen die Annahme Dejerine's so gewichtige Bedenken, dass ich mich gezwungen sehe, von derselben trotz ihrer anscheinenden Einfachheit abzusehen. Schon der anatomische Befund in unserem Falle spricht zum Theile dagegen; der linke Gyr. angular. ist zwar, wie postulirt, intact; aber auch sein Marklager hat relativ zu wenig gelitten, um die Annahme einer totalen Unterbrechung seiner Verbindungen nach den optischen Centren zu rechtfertigen. Wirklich total zerstört sind die Verbindungen dieser Centren mit der linken ersten Schläfenwindung. Immerhin kann aber diesem Ein-

[1]) Ziehen. Artikel „Aphasie" in Eulenburg's Realencyclop. III. Aufl.

wande keine ausschliessende Bedeutung zugemessen werden; denn ein Ausfall von Associationsfasern des Gyr. angul. lässt sich selbstverständlich nicht leugnen.

Die gewichtigsten Bedenken richten sich aber vor allem gegen die principielle Annahme Dejerine's über die Bedeutung des linken Gyr. angular. als optisches Buchstabenerinnerungscentrum. Eine solche Anschauung kommt auf die Annahme distincter Wahrnehmungs- und Erinnerungscentren heraus, wie denn auch Vialet (l. c.) ausdrücklich erklärt, dass er mit Wilbrand an der convexen Oberfläche des Hinterhauptlappens ein optisches Erinnerungscentrum annehme, dessen Grenzen sich freilich nicht genau angeben lassen. Wilbrand[1]) hat sich zu einer solchen Annahme behufs Erklärung der Seelenblindheit veranlasst gesehen; er ist dabei in consequenter Ausführung seiner Anschauung zu Deductionen gekommen, die physiologisch-psychologisch unannehmbar erscheinen. Er postulirt z. B. relativ gesonderte Zellenhaufen im optischen Wahrnehmungsgebiete für die Farbenempfindung, andere, welche die Auffassung der Form vermitteln, wieder andere für Helligkeitsdifferenzen; er schachtelt jedes Erinnerungsbild in eine Zelle ein und spricht davon, dass die Erinnerungsbilder der Schrift- und Druckzeichen der Muttersprache in centralen, die fremder Sprachen in peripheren Gebieten des Erinnerungscentrums liegen u. s. w. Eine dedaillirte Widerlegung dieser Annahme erscheint hier unnöthig, zumal unser Patient keine Veranlassung bietet, die Frage der Seelenblindheit zu discutiren; ich will also diesbezüglich auf die bereits erwähnten Arbeiten von Wernicke, Lissauer, Müller, Sachs, Bruns u. A. verweisen.

Kehren wir zur Localisation der Buchstabenerinnerungsbilder im Gyr. angul. zurück, so erscheint auch diese Annahme als eine unberechtigte Ausdehnung der Rindenlocalisation. Folgerichtig müsste man dabei, wie Brandenburg (l. c.) mit Recht hervorhebt, auch noch ein specielles Zahlencentrum annehmen, da ja die Zahlen mitunter sich ganz anders verhalten als Buchstaben. Conform Wernicke werden wir annehmen, dass das Schriftbildcentrum identisch ist mit der Rindenausbreitung des Opticus überhaupt und beidseitig vorhanden ist. Das optische

[1]) Wilbrand. Die Seelenblindheit. Wiesbaden 1887.

Erinnerungsbild des Buchstaben ist eine innerhalb des optischen Centrums, respective unter Mitwirkung der Augenmuskelcentren vor sich gehende Associationsleistung,[1]) die uns in ihrem Wesen freilich noch nicht klar ist. Seine Bedeutung als Element der Sprache erhält der Buchstabe aber erst durch die Association seines optischen Bildes mit dem eigentlichen Sprachgebiete. Noch mehr gilt dies natürlich vom Worte. Ich glaube also, man wird der Annahme eines speciellen Buchstabencentrums im linken Gyr. angul. entbehren können.

Dazu kommt, dass jene Fälle, die Dejerine als anatomische Stütze seiner Ansicht aufführt, nicht ohneweiters in dieser Richtung zu verwerthen sind. Berkhans' Fall ist zu ungenügend beschrieben, als dass er besondere Schlussfolgerungen zuliesse. Es heisst hier bloss: Im linken Lob. angular. eine eingesunkene Stelle von der Grösse einer Haselnuss erweicht. Am Erweichungsherde betheiligen sich sowohl Hirnrinde als auch weisse Substanz. Nach dem ganzen klinischen und anatomischen Befunde ist es aber unzweifelhaft, dass eine mikroskopische Untersuchung hier ausgedehntere Zerstörungen des Markes ergeben hätte. Auch über Serieux's Fall stehen mir zu kurze Angaben zur Verfügung, als dass ich denselben beurtheilen könnte. Bezüglich Dejerine's Fall glaube ich nicht fehl zu gehen, wenn ich annehme, dass derselbe identisch ist mit dem von Vialet als Fall V beschriebenen.

Hier, wo totale Alexie, Agraphie und wahrscheinlich rechtsseitige Hemianopsie bestand, ergab die Obduction links einen isolirten Erweichungsherd von der Grösse eines 5 Francsstückes, der die unteren $^3/_4$ des Gyr. angular. einnimmt. Die Erweichung erstreckt sich in Form eines Keiles bis an das Hinterhorn und zerstört hier den grössten Theil der Sehstrahlung. In der rechten Hemisphäre zwei kleine Erweichungsherde im Putamen und Sehhügel.

Bei der mikroskopischen Untersuchung treten die ersten Zeichen des Erweichungsherdes an der Spitze des Hinterhorns auf, woselbst die Balkenfasern, eine Partie des Fascicul. long. infer. und die Sehstrahlung zerstört sind; Forceps major

---

[1]) Wir dürfen nicht vergessen, dass das optische Bild des Buchstaben an sich schon ein Complex ist, der, wie die bereits erwähnten Untersuchungen von Goldscheider und Müller ergeben, aus mehrfachen, verschieden combinirten Theilen zusammengesetzt ist.

und minor sind erhalten, während die lateralen Forcepsantheile zerstört sind. Nach vorne nimmt die Erweichung an Unfang zu, sie erstreckt sich tief in das sagittale Marklager und zerstört in der oberen Hälfte der lateralen Seite des Ventrikels alle drei denselben einhüllenden Schichten. Bezüglich des Tapetums sind die Angaben nicht präcis genug.

Wie man sieht, wies in diesem Falle, wo nur ein Theil des Gyr. angular. erweicht schien, die mikroskopische Untersuchung eine ausgedehnte Betheiligung der Markmasse des linken Hinterhauptlappens auf; auch der Balken scheint im Splenium ergriffen gewesen zu sein. Jedenfalls lässt der Fall eine von Dejerine's Erklärung abweichende Deutung zu, die sich im Wesentlichen an die oben bezüglich der Alexie gegebene zu halten haben wird. Auf den Verlust des Schreibvermögens will ich gleich zu sprechen kommen. Ich will hier noch anschliessen, dass in Wernicke's Fall (s. dessen Lehrb. d. Gehirnkrankheiten, II. Bd.), wo rechtsseitige Hemianopsie, Alexie, optische Aphasie, Unvermögen spontan zu schreiben bei erhaltenem Nachschreiben bestand, eine Erweichung über der Convexität des linken Hinterhauptlappens, des angrenzenden Stückes der zweiten Schläfewindung und der oberen Partien des unteren Scheitelläppchens, jedoch mit Verschonung des grössten Theiles der Angularwindung sich fand. (Der Herd reichte in die Tiefe bis zum Ependym des Hinterhorns, das sagittale Marklager des Hinterhauptlappens durchbrechend.)

Es ist klar, dass eine Erweichung in der Gegend des Gyr. angularis, wenn dieselbe in die Tiefe greift, den Fascicul. long. infer., die Sehstrahlung und, wenn sie bis an den Ventrikel reicht, auch noch das Tapetum mehr minder zerstören wird. Damit ist aber die Möglichkeit des Entstehens von Symptomen, z. B. rechtsseitige Hemianopsie, Alexie u. s. w. gegeben, die fälschlicherweiser dem Gyr. angul. zugeschrieben werden. Denn eine genauere Beurtheilung dieser Verhältnisse wird erst nach mikroskopischer Untersuchung solcher Fälle möglich sein. Aus manchen in der Literatur beschriebenen Fällen erhellt dies zur Genüge; übrigens ist es wahrscheinlich, dass eine genauere Untersuchung der Circulationsverhältnisse der bezeichneten Hirnpartie uns Aufschluss über die Ursache des Zusammenfallens von Erweichung des Gyr. angular. und des Marklagers um den Ventrikel geben wird.

An der Unsicherheit der Befunde liegt es wohl auch, wenn der Gyr. angularis in der neueren Literatur eine so wechselnde Beurtheilung finden konnte; Gower's fasst denselben gleichsam als höheres optisches Centrum, Ferrier als Sitz des deutlichen Sehens auf, Naunyn als Ursache seiner unbestimmten Aphasie; Lissauer und Sachs verlegen das optisch-motorische Feld an die Convexität der Hemisphäre, respective in den Gyr. angular., wofür auch experimentelle Erfahrungen sprechen.

Haben wir so die Erklärung Dejerine's für das erhaltene Schreibvermögen abgelehnt, so frägt es sich, auf welche Weise denn dasselbe zu erklären wäre. Ich glaube, eine solche Erklärung ist möglich, wenn man von der freilich heute ziemlich allgemein acceptirten Anschauung absieht, wonach zum spontanen Schreiben die optischen Schriftbilder unbedingt nothwendig seien; es soll nach dieser Anschauung zunächst das Bild des Buchstaben, respective des Wortes in uns auftauchen, um dann gleichsam nachgezeichnet zu werden. Dieser Vorgang wird sicherlich beim Schreibenlernen eingeschlagen, das anfangs überhaupt nur ein Nachzeichnen der Vorlage ist. Aber daraus folgt nicht, dass das Schreiben auch weiterhin immer und unter allen Umständen in der gleichen Weise ausgeübt wird. Denn das Schreiben als motorischer Act hinterlässt auch vielfache Empfindungen von der ausgeführten Bewegung (Bastian spricht hier von cheirokinästhetischen Empfindungen), die um so lebhafter in der Erinnerung bleiben, je schreibgewandter das Individuum ist. Jedenfalls kommen diese Empfindungen beim Schreiben für die richtige Coordination der Schreibbewegung in Betracht und finden hierbei, wie Goldscheider[1]) nachgewiesen hat, noch in den Druck- und Widerstandsempfindungen eine Unterstützung. Es ist aber nicht undenkbar, dass der Schreibgewandte unter Umständen allein durch diese Empfindungen, ohne optisches Erinnerungsbild das Schreiben auszuführen im Stande ist, dass das in ihm auftauchende Wort durch Bewegungsempfindungen allein niedergeschrieben werden kann. Selbstbeobachtungen an mir und bei einer grösseren Zahl von Collegen haben ergeben,

---

[1]) Goldscheider. Zur Physiologie und Pathologie der Handschrift. Arch. f. Psych. Bd. XXIV, 1892.

dass beim Schreiben nicht immer zuerst das optische Bild auftaucht oder mindestens nicht scharf genug; es scheinen mir Innervationsgefühle und Bewegungsempfindungen hierbei eine Rolle zu spielen. Freud (l. c.) nimmt ebenfalls an, dass man direct von den Klangbildern mit Hilfe der kinästhetischen Empfindungen zu schreiben im Stande ist, mit Uebergehung des visuellen Elementes. Aehnlich äusserten sich Souques (l. c.) und Pitres.[1])

Die Frage, auf welchem Wege das spontane Schreiben erfolgt, ist wohl noch weiterer Untersuchung bedürftig, wobei auf individuelle Verhältnisse Rücksicht zu nehmen sein wird. Jedenfalls wird es sich um einen sehr complexen Act handeln.

Der Annahme, dass unser Kranker, der ja schreibgewandt war, beim Schreiben den Verlust der Verbindungen zwischen acustischem Sprachcentrum und optischen Centren dadurch zum Theile compensiren konnte, dass ihm die Verknüpfung seiner Wortvorstellungen mit den Bewegungsempfindungen der Hand offen stand, scheinen mir demnach keine unüberwindlichen Bedenken entgegenzustehen.[2]) Das Schreiben war ja bei unserem Kranken, wie bei einer grösseren Zahl ähnlicher, nicht mehr so gewandt wie vor der Erkrankung und in der ersten Zeit nach dem Anfalle überhaupt unmöglich. Bei schreibungewandten Individuen, bei denen das Schreiben ein Nachzeichnen des optischen Erinnerungsbildes geblieben ist, müsste natürlich die gleiche Läsion, wie wir sie in unserem Falle fanden, auch das Schreiben unmöglich machen; damit würde freilich die strenge Unterscheidung Dejerine's zwischen Cécité verbale mit und ohne Agraphie fallen und sich als eine von der anatomischen Läsion unabhängige, durch rein individuelle Verschiedenheiten bedingte Variante desselben Krankheitsbildes darstellen. Auch Bruns gibt an, dass

---

[1]) Pitres, s. dessen Referat über Aphasie auf dem franz. Congresse f. int. Med. Semaine méd. 1894, Nr. 61.

[2]) Die von Goldscheider gemachte Annahme, dass es sich in solchen Fällen um eine partielle Störung des optischen Centrums (aufgehobene Perception bei erhaltenen Erinnerungsbildern) bei intacter Verbindungsmöglichkeit zwischen visuellem und acustischem Centrum handelt, findet, abgesehen von anderen Schwierigkeiten, in unserem Falle an dem anatomischen Befunde keine Stütze. Denn gerade das optische Centrum, wenigstens rechts, war intact und die Lesestörung durch eine Bahnunterbrechung zwischen optischem und Wortklangcentrum bedingt.

die Fälle von Alexie mit und ohne Agraphie Uebergänge zeigen. Ich will hier anführen, dass Dejerine's Kranker mit Alexie ohne Agraphie ein hochgebildeter Mann, der Patient mit Agraphie aber Erdarbeiter (!) war. Souques' Patient, der Hemianopsie, Alexie und Agraphie darbot und bei dem die Section einen grossen Tumor im l. Hinterhauptslappen nachwies, war ein 23jähriger Drechsler, der auch früher nur wenig schrieb.

Auch Wernicke's corticale und subcorticale Alexie würden mit unserer Annahme ihre wesentlichsten Differenzpunkte verlieren. Es wäre dies ein Grund mehr, den Namen „subcorticale Alexie" fallen zu lassen und durch einen passenderen zu ersetzen. Man wird hierbei zu berücksichtigen haben, dass die Sprachcentren selbst intact sind und die vorhandenen Störungen im Wesentlichen bedingt sind durch eine Unterbrechung der Bahnen zwischen optischem und Sprachgebiet der Rinde, d. h. der zwischen diesen Centren bestehenden intercentralen Associationsbahnen. Bis zu dieser Namensgebung aber wollen wir ganz unpräjudicirlich von Fällen von Alexie mit oder ohne Agraphie und mit rechtsseitiger Hemianopsie sprechen.

Erklärung der Bezeichnungen der Figuren auf Tafel I.

Cy = Erweichungscyste,
D = Degenerirtes Gebiet um den Ventrikel,
Ca = Fissura calcarina,
Str. ca = Stratum calcarinum,
Cu = Cuneus,
Li = Gyr. lingualis,
Fu = Gyr. fusiformis,
O_1 = Gyr. occipitalis I,
O_2 = Gyr. occipitalis II,
O_3 = Gyr. occipitalis III,
Fli = Fasciculus longitudinalis inferior,
V = Ventriculus poster. resp. infer.,
Fm = Forceps major,
F = Forceps,
Pcu = Präcuneus,

An = Gyr. angularis,
Am = Ammonshorn,
Hi = Gyr. hippocampi,
$T_1 - T_3$ = Gyr. temporalis I—III,
Sy = Fossa Sylvii,
Cc = Corpus callosum,
Ta = Tapetum,
Fo = Fornix,
Th = Thalamus opticus,
Nl = Nucleus lentiformis,
Cge = Corpus geniculatum externum.

(Wiederabdruck aus dem XIII. Bande der Jahrbücher für Psychiatrie.)

Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der chronischen Compressionsmyelitis des Hundes.

Von

Hermann Dexler,

I. Assistenten an der med. Klinik des k. u. k. Thierarznei-Institutes in Wien.

(Hierzu Tafel II bis V.)

Obwohl die Literatur über die Compressionsmyelitis des Menschen bereits eine sehr reichhaltige zu nennen ist, so gibt es doch im Bereiche dieses Themas mehrere Abschnitte, die noch zu den am lebhaftest ventilirten Fragen gehören. Besonders in histologischer Beziehung steht man noch nicht in allen Punkten vollkommen abgeschlossenen Thatsachen gegenüber, und ist deshalb fortwährend bemüht, durch genaue anatomische Untersuchungen der erkrankten nervösen Organe dem bestehenden Mangel unserer diesbezüglichen Kenntnisse abzuhelfen.

Die Erforschung der feineren pathologisch-anatomischen Verhältnisse ist bisher nur am Rückenmarke des Menschen und demjenigen des Versuchsthieres angestellt worden, während man die beim Thiere vorkommende natürliche, ätiologisch gleichwerthige Erkrankung vollkommen unberücksichtigt gelassen hat. Ist schon vom letzteren Standpunkte aus die Mittheilung einschlägiger Untersuchungsresultate gerechtfertigt, so erscheint sie andererseits erwünscht, weil die genaue Bestimmung histologischer Details in comparativer Richtung vielleicht nutzbringend verwendet werden könnte.

Die vorliegende Arbeit bildet den Auszug meiner im VII. Bande der österreichischen Zeitschrift für Veterinärkunde über denselben Gegenstand erscheinenden Publication, in welcher auch die klinischen Daten über den Verlauf und die Sectionsergebnisse

bei 21 selbst beobachteten Fällen von Rückenmarkscompression ausführlich wiedergegeben sind, damit die Beurtheilung der in Frage stehenden Krankheit von verschiedenen Gesichtspunkten aus möglich sei.

An dieser Stelle erlaube ich mir nur kurz, unter Weglassung der weitläufigen Krankengeschichten, das Wesentliche über die von mir gefundenen pathologischen Structurveränderungen mit Bezug auf die beobachteten Symptome summarisch zu referiren.

Das gesammte anatomische Material wurde im Laboratorium des Herrn Prof. Dr. Obersteiner verarbeitet, dem ich für die unausgesetzte Förderung meiner Arbeit in gleichem Masse wie meinem verehrten Chef Herrn Prof. Dr. H. Schindelka für die liebenswürdige Ueberlassung der Fälle meinen besten Dank auszusprechen mich verpflichtet fühle. Die Untersuchungsmethode der Objecte war — wenn nicht besonders angegeben — für alle Präparate eine gleichmässige: Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und eventuell Alkohol, Einbettung in Photoxylin, Anfertigung von Serienschnitten mit Reichert'schen Mikrotomen, Tinction mit Ammoniakkarmin, Hämatoxylin oder Rosin'schem Farbgemisch, dann Marchi-Imprägnation, Weigert-Pal'sche Hämatoxylinfärbung, häufig auch Nachbehandlung der Pal-Präparate mit Cochenillealaun.

Wie ich schon in meiner, in der Wiener med. Presse vom 25. Sept. 1894 publicirten vorläufigen Mittheilung über die Compressionsmyelitis des Hundes berichtet habe, standen mir damals 10 Krankheitsgeschichten zur Verfügung, denen sich seither 16 weitere angeschlossen haben. Im Ganzen sind mir also solche Fälle bei einem Gesammtmateriale von rund 6500 Hunden, die dem hiesigen Institute innerhalb dreier Jahre theils zur Behandlung, theils zur Vertilgung übergeben wurden, 26mal untergekommen, von denen 21 durch die Section erhärtet wurden. Die Krankheit ist also nicht sehr selten und wahrscheinlich viel häufiger, als allgemein angenommen wird. Der relativ geringe Umfang der einschlägigen Casuistik — ihr gehören nur 6 Publicationen von Nocard,[1]) Bonnet,[2]) Holzmann,[3]) Fröhner,[4]) Kitt und

[1]) Rec. d. l. soc. centrale 1885.

[2]) Jahresber. d. kön. Thierarzneischule München 1893.

[3]) Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin. XIII. Bd.

[4]) Monatshefte für Thierheilkunde, IV. Bd.

Stoss[1]) und mir[2]) an — scheint vorwiegend mit der Unterlassung diesbezüglicher Untersuchungen zusammenzuhängen.

Anatomisch lassen sich alle Fälle in zwei grosse Gruppen ordnen:

In die erste Gruppe gehören Fälle von meist schwerer, auf eine bestimmte Stelle von geringer longitudinaler Ausdehnung beschränkter, chronischer Compression des Rückenmarkes in Folge primärer Erkrankung eines oder mehrerer Intervertebralgelenke und secundärer ossificirender Pachymeningitis, bei welcher Erscheinungen zu Tage treten, wie sie der typischen Druckmyelitis zukommen.

Als zweite Gruppe möchte ich diejenigen Fälle nennen, die unter dem weitläufigen Bilde einer chronischen, diffusen Myelitis verlaufen, bei welcher initiale und motorische Reizerscheinungen eine verhältnissmässig hervorragende Rolle spielen; die substantielle Grundlage dieses nervösen Symptomencomplexes ist in einem primären flächenhaft ausgebreiteten, langsam zunehmenden Verknöcherungsprocess der Dura mater spinalis gelegen.

Auf die, für diese beiden Erkrankungsformen charakteristischen Symptome werde ich zum Schlusse meiner Darlegungen etwas näher eingehen müssen.

Die den Fällen der I. Gruppe zu Grunde liegende primäre Affection ist eine durch spontan auftretende, degenerative Vorgänge am Knorpel und Knochen ausgezeichnete Destruction einzelner oder mehrerer Wirbelgelenke, die mit hyperplastischen Wucherungsprocessen an den Zwischenwirbelbändern complicirt ist. Die chondroiden, hauptsächlich gegen den Wirbelcanal prominenten Excrescenzen verknöchern, stellen also knorpelige Exostosen (Ziegler) dar, die durch ihr Wachsthum schädigend auf die Medulla einwirken, andererseits sich als Schaltknochen zwischen die Gelenksenden einlagern, miteinander confluiren und durch osteophitische Nachschübe vom Wirbelperiost der inneren Fläche zur Entstehung einer echten Synostose beitragen, deren callöse Aussenschicht an der Gesammtperipherie des Gelenkes wallartig vorragt. Die knorpeligen Erhabenheiten an den dorsalen Gelenksrändern treten bei ihrer allmählichen

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin, IX. Bd.

[2]) Oesterr. Zeitschr. f. wissenschaftliche Veterinärkunde, V. Bd.

Grössenzunahme nach Verdrängung des epiduralen Fettes mit der harten Haut in Contact und geben sohin Bedingungen, die einen andauernden, mechanischen Reiz schaffen, den die Dura in manchen Fällen mit der Bildung ganz gleicher Metaplasien beantwortet; es entwickelt sich ein chronischer Entzündungszustand, eine Peripachymeningitis, in deren Verlaufe sich in dem afficirten, aufgelockerten, sehr gefäss- und kernreichen Stroma des Parietalabschnittes der harten Haut zuerst knorpelige, in den Gelenkscallus ohne nachweisbare Grenzen übergehende Verdickungen bilden; dieselben erreichen eine sehr ansehnliche Mächtigkeit, können vollkommen verknöchern, sich häufig über die Reizstelle hinaus erstrecken und den deletären Einfluss der knorpeligen Exostosen verstärken, so dass sie in Gemeinschaft mit diesen das Mark in manchen Fällen bis auf einen dünnen Stiel abschnüren.

Was die Aetiologie der Gelenkserkrankungen betrifft, gelang es mir nicht, eine greifbare Ursache festzustellen. Eine Prädisposition der Rasse und des Alters war nicht zu erblicken; von meinen 11 Fällen betrafen 5 Dachshunde, 4 Pintscher und 2 gemischtrassige Hunde mit den Altersgrenzen von 9 Monaten bis 15 Jahren; auch hinsichtlich des Geschlechtes (9 Hunde und 2 Hündinnen) möchte ich keinen allgemeinen Schluss ziehen, bis mir nicht ausgedehntere casuistische Erfahrungen zu Gebote stehen; positiv kann ich nur behaupten, dass es sich um eine Erkrankung auf nicht tuberculöser Basis handelt, ähnlich den häufig bei alten Leuten beobachteten erworbenen, intervertebralen Synostosen, die schon in dem Lehrbuche Rokitansky's gewürdigt werden. Herr Prof. Dr. Kolisko, welcher mit dankenswerther Bereitwilligkeit drei von mir vorgelegte Wirbelsäulen untersuchte, erklärte auf den ersten Blick, dass hier an Tuberculose nicht gedacht werden könne; die ganze Gestaltung der difformen Gelenke sei davon weit verschieden. Hiermit im Einklange würden auch meine Culturversuche stehen, die ich in zwei Fällen mit negativem Erfolge gemacht habe; war das unter aseptischen Cautelen entnommene und verriebene Material bei der Uebertragung bakterienfrei geblieben und so auf die Nährböden (Zuckeragar und Pept. Gelatine) ausgestrichen, respective eingetragen worden, so blieb das Substrat steril — im anderen Falle erhielt ich die

gewöhnlichen Verunreinigungen durch Luftsarcinen u. s. f. Weiteres über das Wesen der Grundkrankheit mitzutheilen, dürfte schon wegen dem zu kleinen Materiale nicht gerechtfertigt sein — es würde dies ein specielles Studium erfordern.

Die Art und Weise, in welcher die Medulla spinalis in Mitleidenschaft gezogen wird, ist eine nach dem Alter der Gelenksaffection verschiedene, und diese Differenz gelangt nicht nur klinisch, sondern in der Regel auch anatomisch zum Ausdrucke. Die makroskopische Betrachtung lässt gewöhnlich eine starke Volumsverminderung der Medulla, oft bis auf $^1/_4$ des normalen Querschnittes an der eingeklemmten Stelle erkennen, an der das Gewebe ungemein matsch, jedoch nicht zerfliesslich ist. Eine auffallende Consistenzabnahme ist die stete Begleiterscheinung jedes intensiveren Druckes und wurde überall gefunden, wo das Rückenmark eine wirkliche Verjüngung seines Durchmessers erfahren hatte, während sie in Fällen von leichter Deformirung weniger ausgesprochen war oder sogar gänzlich mangelte; eine abnorme Derbheit des Gewebes habe ich auch bei sehr alten Processen, wo sich die nervösen Elemente vollständig in dichtes, sclerotisches Filzwerk umgewandelt erwiesen, nicht beobachten können.

Die Compression ist in der Regel eine einseitige, nur von geringer Längenausdehnung und bewirkt eine unsymmetrische Verschiebung des Querprofiles, die indess auch fehlen kann. Der Befund an den weichen Häuten ist in der Mehrzahl der Fälle ein negativer; nur bei sehr starker Verengerung trifft man neben einer örtlichen unbedeutenden Hyperämie von ausgesprochen venösem Charakter (auf deren pathologische Bedeutung ich kein besonderes Gewicht legen möchte) Verdickung, eventuell Verwachsung der Pia und Arachnoidea untereinander: die rein bindegewebige Hypertrophie ist aber nur eine geringe. Pigmentationen und Kalkablagerungen fehlen.

In der Substanz des Rückenmarkes treten bei jeder Compression krankhafte Processe auf, die bei der Section am frischen Präparat wohl meist nicht gesehen werden können; erst bei der mikroskopischen Untersuchung constatirt man sehr intensive und weitverbreitete Structurveränderungen, manchmal auch dort, wo die sorgfältigste Prüfung mit freiem Auge eine solche nicht vermuthen liess.

Die Art dieser Processe werde ich, so weit sie denjenigen analog sind, die wir bei der Compressionsmyelitis des Menschen antreffen, nur in ihren markantesten Merkmalen skizziren, davon abweichende Befunde indess genauer beleuchten. Zuförderst wäre noch die principielle Frage zu streifen, ob es sich bei dem Zustandekommen dieser Veränderungen die oft eine grosse Mannigfaltigkeit aufweisen, bloss um einfache Degenerationen oder um myelitische Vorgänge, um chronische Entzündungsprocesse handelt. Eine allgemein stichhältige Entscheidung, ob die bei Compression auftretenden reactiven Erscheinungen der einen oder der anderen Gruppe zuzurechnen sind, wird sich bei der heutigen fluctuirenden Definition der Entzündung nur schwer sagen lassen.

Wenn man die Ergebnisse der Experimentalpathologie durchgeht — Fälle von natürlicher Compression des Rückenmarkes beim Hunde haben bis heute in der Literatur keine in irgend einer Weise genaue Bearbeitung finden können — so sieht man, dass das in der älteren Schule zuerst von Ollivier und Louis vertretene Dogma der rein mechanischen Drucktheorie durch diese Versuche sowohl, sowie auch durch zahlreiche klinische Erfahrungen am Menschen eine ziemlich weitgehende Einschränkung erfahren hat. Bekanntlich war Kahler[1]) der erste, welcher in der Pathogenese der Compressionsmyelitis durch exacte Experimente einen wesentlich geänderten Standpunkt begründet hat. Er injicirte seinen Versuchsthieren geschmolzenes Wachs in den Epiduralraum und behielt sie verschieden lange Zeit am Leben (einige Stunden bis 3 Monate). Bei der histologischen Untersuchung fand er in allen Fällen typische, mit der Intensität und dem Alter der stattgehabten Compression in directem Zusammenhang stehende Veränderungen des Rückenmarkgewebes, von denen als besonders charakteristisch genannt werden: Eine herdweise auftretende, ganz enorme Schwellung der Axencylinder, Sclerosirung und Zerfall derselben in grosse homogene, stark glänzende Ballen, Quellung und Vacuolenbildung in den Ganglienzellen, und kleine Hämorrhagien in der grauen Substanz. Kahler führt sämmtliche anatomische Abnormitäten,

[1]) Ueber Veränderungen, welche sich im Rückenmarke in Folge einer geringgradigen Compression entwickeln. Zeitschr. f. Heilkunde 1882.

welche er ihrer zeitlichen Entwickelung nach in vier Stadien eintheilt, im Wesentlichen auf eine durch Verschluss der Circulationswege bewirkte Lymphstauung und deren schädlichen Einfluss auf die Nervenfaser zurück; er qualificirt den ganzen Vorgang als einen rein mechanisch bedingten, degenerativen Process ohne jede Spur von Entzündung. Ich habe gewisse Erscheinungen, wie sie nach der heutigen Auffassung der typischen Myelitis gefordert werden und wie sie nach Leyden bei einfacher Compression beim Menschen vorkommen, nämlich Verdickung der Interstitien, Rundzellenhaufen im Gewebe und um die Gefässe, fettige Degeneration der Ganglienzellen und Axencylinder, Fettkörnchenzellen, entzündliche Infiltration, Hämorrhagien (Ziegler), körnige Trübung der Glia, Erfüllung der Gliamaschen mit colloiden Exsudatmassen, circumscripte leucocytäre Extravasate, Zerfall aller nervösen Elemente, Infiltration der Gefässwände und theilweise Verstopfung der Gefässlumina durch käsige Pfröpfe (Schmaus) niemals antreffen können. Der Grundgedanke der Arbeit von Schmaus[1]) beschäftigt sich mit der durch Fortschreiten des entzündlichen Processes auf die Medulla erzeugten tuberculösen Meningitis und consecutiven Myelitis, ist also hier weniger in Betracht zu ziehen, da es beim Hunde eine tuberculöse Meningitis, so wie sie beim Menschen vorkommt, nicht gibt, die infectiösen Meningitiden des Hundes nie eine so exorbitante Schwartenbildung veranlassen, und weil bei diesen Erkrankungen des Hundes die toxischen Momente im Vergleiche zu den mechanischen weit schwerer wiegen, als Schmaus dies für das menschliche Rückenmark anzuerkennen scheint. Wenn Strümpell[2]) die bei der Druckdegeneration auftretenden structurellen Läsionen als rein mechanisch begründete, nicht auf eine Entzündung hinweisende Abnormitäten bezeichnet und als wesentliche Merkmale derselben theils spärliche, theils reichliche Rundzellen, hie und da kleine Blutungen, den Mangel an Gefässveränderungen, von Hyperämie und secundärer Betheiligung der Glia anführt, so kann ich dem nur entgegenhalten, dass diese Characteristica nur in der Minderzahl meiner Fälle vorkamen, die allerdings mit den von Kahler experimen-

---

[1]) Compressionsmyelitis und Caries der Wirbelsäule. 1887.

[2]) Spec. Pathologie und Therapie.

tell erzeugten, nicht entzündlichen Degenerationen in der Erstperiode eine ausserordentliche Aehnlichkeit besassen. Viel häufiger kam aber eine primäre, progressive Wucherung der Glia und des perivasculären Bindegewebes vor; hatte die Krankheit jedoch länger gedauert, dann constatirte man einige Unterschiede, die nicht nur in der secundären Gliawucherung allein lagen. Auch die chronische Myelitis, wie sie häufig beim Hunde nach Staupe beobachtet werden kann, differenzirt sich in ihren histologischen Details gründlich von der Compressionsdegeneration und ist mit dieser in keiner der beobachteten Entwickelungsstufen vergleichbar, so dass wir, wenn wir in den Spätformen nicht den Ausdruck einer einfachen Druckatrophie als genügend erachten können, uns dem vermittelnden Standpunkte Erb's [1]) und Gowers [2]) nähern müssen, indem wir eine eigene Art der Entzündung der Medulla bei ihrer Compression annehmen, die sich den initialen, nicht entzündlichen Vorgängen anschliesst. Bei der grossen Vielseitigkeit ihrer Formen, die an verschiedenen, oft auch bei einem Individuum gefunden werden, scheinen nur durch Alter und Intensität der Compression gewisse constante, histologische Merkmale geschaffen zu werden, so dass wir eine Eintheilung in diesem Sinne treffen können.

Wir finden beim Hunde im Anfange (Compressionsdauer etwa 6—8 Wochen) gewöhnlich neben dem selteneren Auftauchen eines reinen Rückenmarksödemes, das in jeder Hinsicht identisch ist mit den von Kahler aufgestellten Anomalien der „Erstperioden" bei experimentell erzeugtem Drucke, nur leichte, oft kaum pathologisch zu nennende Hypertrophie der Glia allein, die der Atrophie und dem Untergange der Nervenfasern, sowie des Gefässbaumes gewöhnlich vorangeht. In späteren Stadien beginnt bereits die Zerstörung der Axencylinder sich durch umfängliche Schwellung und Homogenisirung derselben zu documentiren — wir bekommen Querschnittsansichten, denen eine geradezu absolute Gleichartigkeit mit den Zuständen der chronischen Compressionsmyelitis des Menschen zu eigen war, wie sie z. B. Byron Bramwell in seinem Werke über die Krankheiten des Rückenmarkes (Fig. 56) abbildet. Die Gliabalken sind dann beträchtlich

[1]) Ziemssen's Handbuch der Krankheiten des Nervensystems.
[2]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

verdickt, die Gefässwände entarten sehr bald, einzelne Nervenfasern fallen ganz aus, das Parenchym zeigt theilweise Uebergänge in gleichmässig dichtes fibröses Stroma, in welches verschieden zahlreiche Fettkörnchenzellen und Myelinballen eingesprengt sind, die Ganglienzellen sind oft normal, manchmal auch etwas gebläht. In den Nervenwurzeln bestehen kleine, scharf markirte sclerotische Herde, zum Theile auch hydropische Erweiterung der Markscheiden und Atrophie des Axencylinders in einzelnen Wurzelfasern. Alle Gefässe des Markes und auch der Wurzeln sind stark ausgedehnt, von Blutkörperchen erfüllt. Bei länger als einjähriger Dauer der Krankheit gelangt der interstitielle Process zur übermächtigen Entwickelung, und wir eruiren in solchen Fällen die Umwandlung des Stratums der Medulla in ein ungemein engmaschiges Netzwerk feinster, stark glänzender Fäden, mit spärlichen Gliakernen, wenigen, noch intacten Axencylindern, verschmälerten Markscheiden, sehr gut differenzirten grossen Spinnenzellen und einzelnen, zu unscheinbaren Massen geschrumpften Ganglienzellen; manchmal entbehrt die sclerotische Narbe überhaupt jeglicher nervöser Gebilde und wird nur von wenigen, hochgradig degenerirten Gefässen durchsetzt. Das derbe Fasergewebe umfasst an der Druckstelle entweder den ganzen Querschnitt oder lässt einen schmalen, immer der Compression gegenüberliegenden Sector frei, in welchem nur ein Theil der Nervenfasern zugrunde gegangen ist; die Rückenmarkspartie unmittelbar über den Kuppen der Exostosen haben stets am meisten gelitten, wie auch Kahler und Schtscherback bei ihren Versuchen finden.

Die Menge und die örtliche Vertheilung der Rundzellen ist eine inconstante; sie sind theils regellos, in den Lücken des Glianetzes verstreut, spärlich, oder in kleinen Gruppen vereinigt, theils nach den Gefässzügen angeordnet. Im Allgemeinen sind die leucocythären Infiltrationen wohl viel weniger dicht, als wie sie der Myelitis zukommen, doch ist der Unterschied manchmal nur undeutlich zu erkennen; am häufigsten sind die Zellen dort zu finden, wo der Parenchymzerfall am stärksten ist; sie fehlen aber auch schon im sclerosirten Gewebe niemals vollständig. Corpora amylacea habe ich trotz grösster Aufmerksamkeit in keinem einzigen Schnitte entdecken können.

An den Gefässen stellen sich sehr bald krankhafte Zustände ein; schon bei leichter Compression treffen wir eine allgemeine Stauungshyperämie, die besonders an den Wurzeln sehr auffällt. Am geringsten reagiren die Venen auch bei sehr intensiver Compression, wogegen sich die Arterien und Capillaren ungleich empfindlicher verhalten. Ihre Media wird sehr dick und kernreich und behält vorerst noch ihre concentrische Querstreifung; die Intima hypertrophirt gleichfalls und bedingt dadurch eine sehr beträchtliche Verkleinerung des Lumens; die Weite desselben sinkt auf die Hälfte, ja selbst auf ein Drittel der Wandstärke. Später werden auch die bindegewebigen Aussenhüllen in die Hypertrophie mit einbezogen und wandeln sich in derbes, spindelzelliges Gewebe um, das ohne scharfe Grenzen in die gewucherten Neurogliabalken übergeht; eine Sonderung der perivasculären und adventitiellen Scheiden ist auch bei starker Vergrösserung nicht möglich; am Carminpräparat sind sie gegen die Innenhäute durch ihre viel geringere Affinität zum Tinctionsmittel ausgezeichnet.

In sehr alten Fällen mit einer Krankheitsdauer von 12 bis 20 Monaten bestehen die Wandungen der kleineren intramedullären Gefässrohre aus einer intensiv färbbaren Intima, die von einer breiten, hellen, mit Carmin nicht tingiblen Zone fast structurloser Massen umschlossen ist. Der hyaline Mantel, welcher das Endothelrohr an seiner Aussenfläche umgibt, besteht aus locker gefügten Aggregaten sehr grosser, schlecht conturirter Zellen mit kleinem Kern und homogenem, stark gequollenem, Ammoniakcarmin und Hämatoxylin nicht aufnehmendem Protoplasma. An Längsschnitten solcher Gefässe sieht man bei Anwendung starker Vergrösserungen häufig die noch erhaltenen, axial angeordneten Kerne der Innenschicht. Zuweilen bekommt man auf den Serienschnitten grössere, 0·2 bis 0·3 *mm* grosse Lücken zu Gesichte, die durch enorme Erweiterung der adventitiellen Lymphräume entstanden sind, in deren Centrum die isolirten Arterien stehen. Zahlreiche, ungemein feine, gliöse Ausläufer sind zwischen dem zurückgedrängten Parenchym und dem Gefässe ausgespannt und fixiren dieses gleichsam in seine Lage. Da ich die ausgedehnten Lymphcanäle in der Regel unmittelbar an der Läsionsstelle angetroffen habe, scheint mir ihr ätiologischer Zusammenhang mit den grossen, in 4 Fällen gefundenen intramedullären

Hohlräumen und Spalten kaum zweifelhaft, wenn auch die Ursache für das Zustandekommen der letzteren nicht immer in ihnen allein gelegen sein mag.

Wir sind nun damit zu dem interessanten Capitel der Höhlenbildungen im Rückenmarke der Thiere gekommen.

Ueber das Vorkommen dieser Anomalie bei den Thieren gibt es nun eine einzige Mittheilung von Roger,[1]) der einen Fall von Syringomyelie beim Meerschweinchen beschreibt, welcher mir jedoch nicht ganz einwurfsfrei erscheint. V. Thannhofer's[2]) Rückenmarksbefunde bei beschälseuchekranken Pferden können nicht in Betracht kommen; wenigstens berechtigt in dem von ihm geschilderten Bilde der vorgefundenen Höhlen absolut nichts zu dieser Diagnose. Dass die von Kronthal[3]) bei einem Hunde durch Compression mittelst Kork erzeugte Erweiterung des Centralcanales auf das Doppelte seiner früheren Weite nichts der Syringomyelie zugerechnet werden kann, bedarf bei der bekannten Variabilität der Lumina des Centralcanales verschiedener Hunde wohl kaum einer Erwähnung.

Cystische, mit embryonalen Hemmungsbildungen in keinem Connex stehende Degeneration des pathologisch veränderten thierischen Rückenmarkes wurde bisher nur als zufällige Begleiterscheinung bei experimenteller Excision, Durchtrennung und Compression sowohl in unmittelbarer Umgebung des cicatriciellen Gewebes als auch in diesem selbst gefunden.

So beobachteten Eichhorst und Naunin[4]) nach Durchquetschung des Hunderückenmarkes im untersten Dorsaltheil schon 4 bis 8 Wochen nach der Operation oberhalb der Narbe neben hydropischen Erweiterungen des Sulc. long. post. und der Sulc. later. poster. eine das Hinterstranggebiet einnehmende ein- oder mehrfache Höhlenbildung, durch welche die Keilstränge, sowie die hinter dem Centralcanal gelegene graue Substanz ganz zugrunde gegangen waren, während der Centralcanal mit den Lücken nur hie und da in Verbindung trat. In

---

[1]) Revue de Médecine 1892, Nr. 8, Syringomyelie de la cobaye.

[2]) Untersuchungen über das Wesen der Zuchtlähme. 1876.

[3]) Zur Pathologie der Höhlenbildungen im Rückenmark. Neurolog. Centralblatt 1889.

[4]) Veränderungen im Rückenmark nach streckenweiser totaler Zerstörung desselben. Arch. f. experim. Pathologie und Pharmacie.

den Lücken befanden sich lymphkörperartige Zellen, deren Protoplasmaleib vollkommen scharf abgegrenzt war, ohne eine Spur von Ausläufern zu besitzen — Zellen, die also gewiss nicht Degenerationsstufen der Gliazellen sein konnten.

Frau Dr. H. Teding van Berkhout betont in ihrer der Berner Universität vorgelegten Inaugural-Dissertation vom Jahre 1893 das ziemlich häufige Vorkommen von intramedullären Spalträumen als Complication der sogenannten traumatischen Degeneration bei experimenteller Verletzung der Medulla, und führt in ihrer Arbeit drei diesbezügliche Beobachtungen an. Ein Fall betraf eine im Alter von 18 Tagen operirte Katze (partielle Durchtrennung zwischen dem 2. und 3. Cervicalnerven), die $2^1/_2$ Monate am Leben erhalten wurde und bei welcher sich im Dorsalmarke eine kleine pathologische Höhle entwickelt hatte, deren innerer Rand sich bis in die Nähe des Centralcanales erstreckte, ohne jedoch mit letzterem zu communiciren. Die Wandung bestand fast durchwegs aus einem sehr dichten, gut tingirbaren, gliösen Fasergewebe mit kleinen, eckigen Zellen. Im Inneren des Hohlraumes lagen haufenweise angeordnete Fettkörnchenzellen. In einem zweiten Falle entdeckte man an dem verletzten Theile des Markes eines im oberen Dorsalsegment operirten jungen Hundes eine grosse Höhle, die nach hinten zu von einem derben, narbigen Gewebe begrenzt war, ventral hiervon befand sich ein kleinerer, die Spitze des Vorderhornes, den äusseren Theil des Vorderstranges und den vorderen des Seitenstranges einnehmender Hohlraum. Im dritten Falle war ein ganz ähnlicher Befund zu constatiren; es hatte sich am Orte der Durchschneidung (6. Dorsalwirbel, 6 Monate Lebensdauer p. o.) eine grosse Höhle gebildet, die sich auf die Hinterhörner und die graue Commissur erstreckte, von dem Centralcanal aber unabhängig blieb. Auch Kahler hat bei seinen bekannten Versuchen über die Rückenmarkscompression mittelst injicirtem Wachs in einem Falle die Entstehung einer kleinen Höhle in der grauen Substanz gesehen, die er aus der Confluenz mehrerer zusammengefallener, ihrer Nervenfasern verlustig gewordener Gliamaschen hervorgegangen erklärt.

Einen sehr wichtigen Beitrag zur Kenntniss pathologischer Höhlenbildung beim Thiere verdanken wir ferner der Arbeit von

Rosenbach und Schtscherbak.[1] Die Objecte der Untersuchung beider Autoren waren Hunde (Alter nicht angegeben), denen kleine runde Silberstückchen in den Epiduralraum eingeschoben wurden. Das Volumen der Kügelchen betrug durchschnittlich nahezu 0·003 Cubikcentimeter, ihr Durchmesser schwankte zwischen 2 bis 4·5 Millimeter; vor Einführung wurden sie bis zur Glühhitze erwärmt, in 5procentiger Carbollösung abgekühlt und dann durch eine entsprechend grosse Trepanationsöffnung in den Wirbelcanal gebracht. Von 20 zur Verwendung gekommenen Thieren ergab die Section nur bei der kleineren Hälfte derselben eine solche Lage der Fremdkörper, dass eine Compression unzweifelhaft stattgefunden hatte. In mehreren Fällen waren im Niveau der Compression in der Rückenmarkssubstanz verschieden grosse Höhlen vorhanden, deren Inhalt aus „plasmatischem Exsudat", aus Massen structurloser, colloidartiger, durch Carmin blassroth färbbarer Substanz bestand. Die Hohlräume befanden sich vorzüglich in der grauen Substanz und waren niemals im Zusammenhange mit dem enorm erweiterten Centralcanal, dessen frontaler Durchmesser bei einem Individuum 0·6 Millimeter war! An der Peripherie der Höhlen und in ihrer nächsten Umgebung waren entweder keine krankhaften Merkmale zugegen, oder sie beschränkten sich auf eine geringfügige Infiltration und Trübung in der grauen, und degenerative Vorgänge an den Nervenfasern der weissen Substanz; als constante Erscheinung trat in dieser Reihe von Versuchen eine ungemein ausgesprochene Erweiterung des Centralcanales, hauptsächlich im Gebiet der Compression und der Höhlenbildung auf. Endlich beobachtete Schifferdecker nach Durchschneidungen des Hunderückenmarkes ausser der secundären und traumatischen Degeneration auch Höhlenbildung, auf deren genauere Beschreibung der Autor in der citirten Arbeit leider nicht genauer eingeht.

In dieser Hinsicht mit negativem Resultat operirte ausser Kronthal noch Blumenthal, dessen im Sitzungsberichte der physiologisch-medicinischen Gesellschaft an der Moskauer Universität vom 19. December 1888 publicirte Arbeit mir leider im Originale nicht zugänglich war. Die Druckwirkung wurde durch kleine Laminariastückchen erzielt; in einigen Fällen bestanden

[1] Virchow's Archiv, Bd. CXXII.

in der harten Haut entzündliche, im Markinneren aber nur degenerative Processe — Höhlenbildung fehlte.

Die Lückenbildung, die ich bei meinen Hunden gesehen habe, war dadurch gekennzeichnet, dass sie nur in denjenigen Markpartien auftrat, die unmittelbar an der Druckstelle oder in ihrer nächsten Umgebung ihre Lage hatten, in denen also die normale Rückenmarkssubstanz mehr oder weniger durch dichtes Filzwerk des hyperplastischen, nervenfaserlosen Gliagerüstes ersetzt wurde; die oft ziemlich grossen Gewebsspalten waren niemals vereinzelt, sie besassen vorwiegend einen dem Centralcanale parallelen Verlauf, traten mit letzterem nie in Verbindung und standen überhaupt in keinerlei Beziehung zu diesem. Sie besassen gewöhnlich ein kreisrundes, auch ovales Querprofil von 0·3 bis 1·2 Millimeter Durchmesser und communicirten nicht selten untereinander.

In einem meiner Fälle befand sich die längste Höhle oral von der Compressionsstelle des Lumbarmarkes; sie nahm ihren Anfang etwa 22 Millimeter oberhalb derselben und endete in der sclerotischen Narbe, ganz nahe dem comprimirenden Tumor. In ihrem Beginne lag sie ganz an der Basis des rechten Hinterhorns in der Nähe der medialen Kante; sie hatte ein Lumen von circa 1 Millimeter Durchmesser, das sie, wie aus der Durchsicht der ununterbrochenen Schnittreihe hervorging, in ihrer ganzen Längenausdehnung beibehielt. 2 Millimeter distal vom oberen Pole dieses ersteren war, durch eine 0·4 Millimeter dicke Gewebsschicht von ihm getrennt, ein zweiter Hohlraum von ähnlichen Dimensionen, etwas tiefer ein dritter, und noch weiter caudalwärts tauchten in den Frontalschnitten (deren einer auf Tafel III abgebildet ist) sechs kleinere und eine grössere Anzahl kleinster Höhlen von cylindrischer Gestalt auf; sie verdrängten in Gemeinschaft mit dem dilatirten Centralcanale die degenerirte Substanz der Hinterstränge, des rechten Hinterhorns, der Commissur, des rechten Vorderhornes und Seitenstranges bis auf eine schmale Randzone; caudal führten sie bis in die unmittelbarste Nähe der grössten Verengung der Medulla und schlossen dort in einem Niveau ab. Die Begrenzungslinien der Hohlräume waren fast überall vollkommen scharf, die Zwischenscheidewände von sehr variabler Dicke; das Gewebe ging nirgends unmittelbar, ohne Demarcation in diese über.

Man sah an vielen Präparaten, wie in der Nähe einer grösseren Lücke in dem wirren Faserwerk des entarteten Stromas eine gewisse Ordnung platzgriff, in dem Sinne, dass die Mehrheit der Fibrillen eine der Peripherie der Höhle entsprechende Richtung einschlug und sich hart am Rande zu parallelstreifigen Lagern verdichtete, in welchen die vorhandenen, meist längsovalen Kerne reihenweise angeordnet waren; hierdurch gewann man einerseits den Eindruck der Kapselbildung, während man sich andererseits unwillkürlich zu der hypothetischen Erwägung hingezogen fühlte, dass die genannten Defecte ihre Entstehung einer Dehiscenz, einem langsamen Auseinanderweichen des Gewebes durch die Massenzunahme des Contentums verdanken.

Der Inhalt der Höhlungen in dem soeben besprochenen, als wie auch in allen anderen analogen Fällen bestand aus einer serösen Flüssigkeit, in der eine mässige Menge von Lymphzellen suspendirt war. Am fertiggestellten Schnitt erwiesen sich die Defecte erfüllt von einer äusserst fein granulirten, durch die gewöhnlichen Farbstoffe nicht tingiblen Masse, in welcher sich isolirte oder zu grösseren Schwärmen vereinigte Leukocyten vorfanden. Bei genauerer Untersuchung der letzteren an Marchipräparaten, die mit frischbereitetem Csokorcarmin nachbehandelt wurden, sah man unter Zuhilfenahme stärkerer Vergrösserungen in schönster Weise, wie das Protoplasma aller Lymphkörper in verschieden hohem Grade von staub- bis sandförmigen und auch grösseren, charakteristisch dunkelbraunen Fettkörnchen ausgestopft war, deren grosse Menge hie und da den blassrothen Nucleus ganz verdeckte und den gemästeten Zellen das Aussehen eines hügeligen, schwarzen Klumpens verlieh. Freiliegende Reste des zerfallenen Nervenmarkes, Zelldetritus, Gliafasern etc. wurden innerhalb der Lücken nie gefunden.

In einem zweiten Falle von Compression des Dorsalmarkes beobachtete ich unmittelbar an dem Läsionsorte in der oralen Markhälfte eine multiple Höhlenbildung, die hier das Netz der grauen Substanz des einen Vorderhornes fast ganz verdrängte; auch hier beschränkte sich der Process ausschliesslich auf das von schwerer parenchymatöser Degeneration befallene Markgewebe und war mit einer deutlichen Erweiterung des aufsteigenden Schenkels des Centralcanales vergesellschaftet. Fast ganz gleichartig lautet der Befund von zwei weiteren

Fällen, den ich also unter elf Beobachtungen von chronischer, durch die Entwickelung exostotischer Wucherungen veranlassten Druckdegeneration des Rückenmarkes, im Ganzen viermal zu Gesicht bekommen habe.

Berücksichtigen wir dem gegenüber das Vorkommen analoger Veränderungen in der menschlichen Medulla bei deren Compression, so ist der Schluss gestattet, dass dadurch Höhlenbildung beim Hunde viel häufiger erzeugt wird, wie dort: dieser Ausspruch hätte indes nur in allgemeiner Fassung eine gewisse Berechtigung. Erwägt man nämlich, dass bei dieser Krankheit nur der Name ein gemeinsamer, die Aetiologie aber meistens eine ganz verschiedene ist, so erhellt, dass das gegenseitige procentuarische Verhältniss nicht so beträchtlich sein dürfte; man muss nur die beim Hunde noch nicht beobachtete, beim Menschen dagegen so häufig vorkommende tuberculöse Wirbelcaries und die ihr folgenden specifischen, als „fortgeleitete" Compressionsmyelitis (Schmaus) bezeichneten Processe vom Vergleiche ausschliessen. Rein mechanische, langsam entstehende Druckatrophien des Rückenmarkes werden auch beim Menschen, wie ein Blick in die gebräuchlichen Lehrbücher zeigt, öfters getroffen, und können nach einem von Erb citirten Ausspruche Westphal's auch mit Höhlenbildung complicirt sein (in einem von letzterem beobachteten Falle von Cystenbildung des narbig veränderten Rückenmarkes). Häufiger wird indessen von Höhlen im Narbengewebe nach plötzlicher, mit Zermalmung des Markes verbundener Compression berichtet.

Eine sehr lehrreiche hierher gehörige Beobachtung wurde neuestens von Gombault und Philippe [1]) mitgetheilt. Die Verfasser untersuchten das Rückenmark von einem Falle von Compressionsmyelitis nach Fractur des ersten Lendenwirbels; es bestand vollkommene Zerstörung der fünften, theilweise Zerstörung der vierten Cervicalwurzel und Höhlenbildung innerhalb der grauen Substanz zwischen der dritten und vierten Cervicalwurzel.

Bruns [2]) fand in einem Falle von höchst intensiver, fast bis zur totalen Durchquetschung führenden Compression

---

[1] Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1893.
[2] Arch. de Médecine expérimentale 1891, Nr. 3.

des Halsmarkes in der unteren Hälfte des 6. Halsnervensegmentes, nach aussen, neben dem centralen Ende des degenerirten Goll'schen Stranges, dicht an der hinteren Commissur eine kleine, querovale Höhle, deren Wand aus zwei Schichten bestand: einer dünnen äusseren, mit Weigert gelb gefärbten, die aus welligem Bindegewebe und Spindelzellen gebildet war, und einer inneren, sechsmal so dicken Schicht, die in heller Grundsubstanz massenhaft scholliges, schwarzes Pigment und grosse und kleine, blassgraue Scheiben zeigte, die keine Spur mehr von der Structur der Nervenfasern erkennen liessen. Bruns führt an, dass die traumatische Nekrose (aus der er die von ihm beschriebene Höhle entstanden ansieht) nur schwer bei langsamem Ansteigen des Druckes zu erklären wäre, und erwähnt ausdrücklich, dass die Höhlenwand in seinem Falle ein nekrotisches, keine Farbe annehmendes, fast kernloses Gewebe war. Der Hohlraum war also hier in ähnlicher Weise entstanden, wie die apoplectischen Gehirncysten, durch Resorption des mechanisch zerstörten Gewebes, der Zerfallmassen und des ausgetretenen Blutes, mit nachfolgender Erfüllung des freigewordenen Raumes durch Serum.

Dieser Entwickelungsvorgang ist bei keiner der von mir beschriebenen Höhlen auch nur andeutungsweise ersichtlich; vielmehr glaube ich, dass es bei starker, transversaler Abschnürung des Rückenmarkes beim Hunde häufig zur Entwickelung grösserer Höhlen in dem sclerosirten Gewebe kommen kann, die nach unserer heutigen Auffassung der pathogenetischen Wirkung intraspinaler Raumbeengungen zum grösseren Theile wenigstens als die Folge der Verlegung der Blut- und Lymphwege angesehen werden müssen. Ich möchte hierbei die durch allmähliche Veränderung des Gefässbaumes sowohl bezüglich der Dicke, als auch des sonstigen abnormen Aufbaues der Wandungen der kleinsten Gefässe bewirkte Störung des Blutkreislaufes und die durch Zusammendrücken der Saftbahnen gegebene Behinderung der Circulationsverhältnisse als gleichwerthig und alternirend betrachten; dass in den von mir aufgefundenen grösseren Höhlen Blutgefässreste nicht entdeckt wurden, hat nur wenig zu sagen, da letztere bei der Bildung der Defecte ja resorbirt worden sein konnten. Als beweisend für diese Ansicht könnte man z. B. einen von Obersteiner im LV. Bande des Virchow-Archives mit-

getheilten Fall von Ectasien der Lymphwege in der Umgebung eines erbsengrossen Gummaknotens am oralen Ende der Oblongata heranziehen, bei welchem in einigen der grösseren Hohlräume keine Spur von Gefässzweigen mehr existirte, trotzdem ihr Ursprung bewiesenermassen hierzu in innigster Verbindung stand.

Einen derartigen ursächlichen Zusammenhang mit langsam verlaufenden Gefässprocessen möchte ich aber *nur für die grossen Hohlräume behaupten und nicht für die oft ungemein zahlreichen, erweiterten, nervenfaserlosen Glialücken*, von denen weiter oben die Rede war; dass letztere ausschliesslich nur aus einem vielfachen Nervenfaserausfall hervorgehen, ist, wie schon früher bemerkt, ganz zweifellos. Man könnte sich zwar beim Anblicke dieser Glialücken, die oft so dicht aneinander liegen, dass der Gesammtquerschnitt der weissen Rückenmarksubstanz eine gleichmässige, siebartige Durchlöcherung zeigt, versucht fühlen, diese Veränderung mit dem Etat criblé des Centralnervensystemes zu vergleichen. Bekanntlich kennzeichnet man damit einen pathologischen Zustand des Gehirnes und auch des Rückenmarkes, bei welchem es vorwiegend zur Bildung vieler kleinster Lücken kommt, welche sich vorwiegend in der Marksubstanz, der Brücke, den Streifenhügeln (Marklager), niemals aber im Cortex vorfinden, und an deren Entstehung sich nur das Gefässsystem betheiligt.

Nach der Darstellung *Arndt's*[1]) ist der Etat criblé stets an eine Erweiterung der perivasculären (*His*'schen) Lymphräume gebunden und tritt überall da auf, „wo die Abfuhr von Ernährungsmaterial nicht in dem Grade vor sich geht, als seine Zufuhr reich ist, wo es ausserdem auf Grund entzündlicher Processe oder anderweitiger Ernährungsstörungen zu Atrophie und Schrumpfung der nervösen Substanzen und damit zu Raumaussperrungen und Stauungen der Ernährungsflüssigkeiten in denselben kommt."

Mir scheint jedoch die einfache Uebertragung dieses Namens auf die von mir geschilderten Anomalien nicht statthaft, weil Untersuchungen über das Vorkommen des Etat criblé im Gehirne

---

[1]) Zur patholog. Anatomie der Centralorgane des Nervensystemes. Ueber den Etat criblé; *Virch.* Arch., Bd. LXIII und Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XXXI.

und der Medulla spin. der Thiere bisher nicht bekannt geworden sind, und weil Vassale in einer im Jahre 1891 [1]) herausgegebenen Arbeit gezeigt hat, dass der Etat criblé nicht mit den Gefässen, sondern mit den nervösen Elementen im Zusammenhange steht. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass diese Affection nichts anderes ist als „eine specielle Alteration der Myelinscheide der Nervenfasern der weissen Substanz"; es kommt zur Bildung grosser, homogener, sehr glänzender Körper, die niemals mit den Gefässen in Verbindung treten.

Dies beweist eben, dass die Ansichten über das Wesen des Etat criblé noch keine abgeschlossene Form erhalten haben, und dass demnach diese Art der Gewebsdestruction sich nicht eignet, zum Vergleiche mit einigen bei der Compressionsmyelitis des Hundes vorkommenden histologischen Abnormitäten herangezogen zu werden.

Auf eine kurze Analyse meines Materiales hinsichtlich des Vorkommens secundärer Degenerationen übergehend, muss ich vor allem die grosse Regelmässigkeit, mit welcher dieselben in jedem meiner Fälle wiederkehrten und die Einfachheit ihrer Formen, unter welchen sie auftraten, betonen. Aufsteigend degenerirten die Goll'schen Stränge bis zu den Kernen und die Kleinhirnseitenstrangbahnen, deren Verlaufe indes nur in einem Falle über die corp. restiformia hinaus nachgegangen werden konnte; bei dem besagten Hunde verlor sich die Degeneration des ventralen Bündels der Kleinhirnseitenstrangbahn etwa in der Höhe des corp. trapez.; die zerfallenen Fasern des Dorsalbündels strahlten, allmählich schütterer werdend, in das Mark des Kleinhirnschenkels aus. Weiter cerebralwärts vermochte ich den Weg, den die Kleinhirnseitenstrangbahn nach den Erfahrungen Loewenthal's [2]) beim Hunde [3]) nimmt, nicht zu ermitteln, trotzdem ich den Hirnstamm bis über die Vierhügel

---

[1]) Sullo stato cribroso del cervello. Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale Vol. XVII.

[2]) Loewenthal. Contrib. expérimentale a l'étude des atrophies secondaires. Rec. zoolog. suisse 1886.

[3]) Von Auerbach wurde ein analoger anatomischer Befund bei der Katze festgestellt. Virchow's Arch. Bd. CXXIII Beitrag zur Kenntniss der ascendirenden Degeneration des Rückenmarkes und zur Anatomie der Kleinhirnschenkel.

und das ganze Kleinhirn nach Marchi's Methode behandelte und in eine ununterbrochene Schnittreihe zerlegte.

Die aufsteigende Entartung des Gowers'schen Bündels, oder besser gesagt, die Degeneration eines dem Gowersschen analogen, von der Kleinhirnseitenstrangbahn abgegrenzten Fasersystems war auch dann nicht nachzuweisen, wenn die Compression im Dorsalmark sass. Die erkrankte Partie der Kleinhirnseitenstrangbahn stellte sich immer als eine lateral am Hinterhorne breit beginnende, an der Markperipherie liegende, ventral rasch schmäler werdende Zone dar, die eine gewisse Strecke oberhalb der Läsion die ganze Medulla bis nahe an den Sulc. long. anterior umfasste; weiter oben zog sich deren Spitze im Querschnitt allmählich auf die Seitenstranggegend zurück.

Eine absteigende Degeneration in demjenigen Rayon, in welchen die Pyramidenseitenstrangbahn zu liegen käme, deren Entartung beim Menschen nach Compression zu den constantesten Erscheinungen gehört, fehlte, ebenso die von Schultze [1]) zuerst beschriebene, nach ihm benannte „kommaförmige", absteigende Degeneration, deren Auftreten bei der Compressionsmyelitis von verschiedenen Seiten bestätigt wurde. [2]) Wie histologische Untersuchungen meiner Fälle darthun, lagen die Verhältnisse vielmehr so: Unmittelbar, an der Druckstelle verschieden hochgradige, intramedulläre pathologische Veränderungen, Abschnürung und narbige Schrumpfung; von da aus diffuse Degenerationen des ganzen Querschnittes in proximaler und distaler Richtung und secundär aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge und Kleinhirnseitenstrangbahn; der Ort, wo sich die ascendirende, secundäre Degeneration umschriebener Faserzüge aus der diffusen abzusondern begann, lag nicht weit ab von der Läsion, in der Regel in 1·5 bis 3 Centimeter Entfernung von ihr. Fast ebenso viel betrug die Längenausdehnung des absteigenden Stückes der diffusen, der traumatischen Degeneration Schifferdecker's vergleichbaren Querschnittsveränderung, welche dann vollständig abschloss; zwar waren bei zwei Hunden

---

[1]) Fr. Schultze, Beitrag zur Lehre von den secundären Degenerationen im Rückenmarke des Menschen. Arch. für Psychiatrie XIV.

[2]) Siehe z. B. Marie, Leçons sur les maladies de la moëlle 1892; neuestens Gombault et Philippe, Bull. de la Société anat. No. I und II u. v. A.

in dem von den Hinter- und Seitensträngen eingenommenen Felde einige isolirte, durch ihre charakteristische Schwarzfärbung gekennzeichnete atrophische Fasern noch eine kurze Strecke (ein Nervensegment) zu sehen, doch reichte ihre Menge durchaus nicht hin, um die Abgrenzung eines Systems zu erlauben.

In einem Falle von Compression des oberen Theiles der Lendenanschwellung traf ich auf eine ziemlich compacte, etwa 6 Centimeter weit absteigende Degeneration eines Faserbündels, dessen Querschnitt in Form eines ziemlich breiten Keiles das mediale Hinterstrangfeld einnahm; allein dieser, im Hinblicke auf die von Gombault und Philippe[1]) gezeigten Beziehungen der descendirenden Hinterstrangsclerose zu dem Centrum ovale Flechsig's gewiss sehr interessante Befund wurde beim Hunde nur ein einzigesmal erhoben, kann also derzeit noch keine allgemeine Anwendung besitzen. Hier sind weitere Untersuchungen sehr nothwendig. Mit Ausnahme dieses Falles konnte bei meinen Hunden (lauter erwachsene Thiere) nicht die Rede sein von einer hochausgeprägten centrifugalen Seiten- und Hinterstrangentartung, wie sie z. B. von Berkhout für den Hund und die Katze, junge Thiere, normirt wird. Seit dem Erscheinen der grundlegenden Arbeiten Schifferdecker's[2]) und Singer's[3]) ist es eine unbestrittene Thatsache, dass beim Hunde secundäre Degenerationen einiger Rückenmarksstränge nach verschiedenen künstlich erzeugten Querschnittserkrankungen zu den regelmässigen Vorkommnissen gehören. Centripetal entarten nach übereinstimmender Anschauung die Keilstränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen; in absteigender Richtung degeneriren nach Schifferdecker secundär folgende voneinander gesonderte Bahnen:

1. Faserzüge, die der Türk'schen Hülsenvorderstrangbahn entsprechen (Py V);

2. zerstreute Fasern im Vorderstrange;

---

[1]) Note rélative à la signification de la sclérose descendente dans le cordon post. et des rélations, qu'elle affecte avec le centre ovale de Flechsig. (Progr. méd. 1894, No. 15.)

[2]) Ueber Regeneration, Degeneration und Architektur des Rückenmarkes. Virch. Arch. Bd. LXVII.

[3]) Ueber secundäre Degeneration am Rückenmarke des Hundes. Sitz.-Ber. d. k. Akademie der Wissenschaften in Wien 1881.

3. ebensolche im mittleren Theile des Seitenstranges und
4. eine Anzahl von Fasern im hinteren Theile der Seitenstränge, die der Pyramidenseitenstrangbahn entsprechen.

Ich kann diesen Thesen, die von Singer einer kritischen Beleuchtung unterzogen wurden, nur die thatsächlichen Befunde aus der kleinen Reihe meiner kranken Thiere entgegenhalten und mich auf die stete Controle ihrer Richtigkeit durch das von mir benützte Präparationsverfahren (Marchi) berufen. Andererseits sei es mir gestattet, die aus seinen Versuchsthieren ermittelte Anschauung Singer's über diese Frage hier zu citiren. Singer sagt von der absteigenden Atrophie des Hunderückenmarkes, S. 396, wörtlich: „An der medialen Grenzschichte der Vorderstränge beginnt (unterhalb der Continuitätstrennung) eine schmale zusammenhängende Degenerationszone, welche . . . . . . in eine vollständig diffuse Degeneration übergeht; verfolgen wir diese Degeneration weiter nach abwärts, so zeigt sie gegen die Lendenanschwellung hin eine rasche Abnahme; in dieser sind noch einzelne degenerirte Fasern anzutreffen, weiter unten verschwinden sie vollständig." Wie ersichtlich, sind die von mir gefundenen Daten also nicht alleinstehend. Die Uebereinstimmung wird aber eine noch viel weitergehende, wenn ich bemerke, dass ich mir aus dem Vorhandensein vereinzelter, über den Gesammtquerschnitt vertheilter, schwarz gefärbter Zerfallsproducte weniger Fasern noch lange nicht auf eine Systemdegeneration zu schliessen erlaube, da solche Veränderungen erfahrungsgemäss in ganz normalen Rückenmarken getroffen werden können.

Ich habe auch noch einen anderen Grund anzugeben, der mich bewegt, die im Rückenmarke des Menschen existirenden Degenerationsverhältnisse absteigender Art nicht so ohneweiters auf die Med. spin. des Hundes zu übertragen, respective einen zu weitgehenden Parallelismus zu leugnen; derselbe liegt in der beachtenswerthen Gleichartigkeit der Entartungsvorgänge bei verschiedenen Krankheiten. Die relativ geringe Ausbildung eines secundären Faserschwundes in absteigender Richtung als eine der Compressionsmyelitis zukommende Eigenschaft ansehen zu wollen, wäre daher ganz unrichtig, wie mir unter anderen zwei extreme Fälle von transversaler chronischer Herdmyelitis unzweifelhaft beweisen. Der eine von ihnen (einen 8 Jahre

alten Hund betreffend, Krankheitsdauer $1^1/_2$ Jahre) war durch sehr schwere Symptome der motorischen, sensiblen und trophischen Sphäre ausgezeichnet, und es ergab die Section nebst primären, im unteren Drittel der Halsanschwellung localisirten Veränderungen ungemein starke Degenerationen in den bekannten Systemen; die absteigenden (Py S) endigten auch hier nach 6 bis 7 Centimeter langem Verlaufe im mittleren Dorsalmarke. Aehnliches war bei dem zweiten Hunde der Fall, der eine Querschnittserkrankung im oberen Brustmarke besass. Worin dieses eigenthümliche Verhalten des Hunderückenmarkes gelegen ist, bin ich ausser Stande zu sagen. Wahrscheinlich besteht eine gewisse Abhängigkeit von dem Sitze der Läsion, dem Alter des Hundes und auch der Localisation der Strangsysteme, insoferne als manche Bündel functionell gleichartiger Fasern — z. B. der Pyramidenseitenstrangbahn — nicht so gesammelt verlaufen wie beim Menschen, sondern sich mehr mit den übrigen vermischen; auch begegnet der Nachweis secundärer Degenerationen beim Hunde gewissen Schwierigkeiten, worauf erst unlängst von Edinger[1]) besonders verwiesen wurde.

Hinsichtlich des Alters ist der Unterschied im Verlaufe degenerativer Processe überhaupt bei neugeborenen, jungen und alten Thieren sehr ausschlaggebend. Hierzu käme bei Compression, die in dem caudalen Theile der Medulla spinalis (Lumbar- und Sacralmark) einwirkt, der Umstand, dass so weit unten directe Grosshirnbahnen nur mehr für die Hinterfüsse und den Schweif vorhanden sind, also sehr gering an Zahl sein müssen und deshalb trotz ihrer Degeneration leicht übersehen werden können; alle anderen distal von der Läsion befindlichen, nicht atrophischen Fasern, welche die Mehrheit des Querschnittes ausmachen, gehören den kurzen oder den aufsteigenden Bahnen an.

Was die secundäre Degeneration einzelner Rückenmarksnervenwurzeln betrifft, ist es vielleicht überflüssig zu sagen, dass ihre Ausbreitung im intramedullären Verlaufe nach Querschnitt und Höhenausdehnung nicht studirt werden konnte.

---

[1]) Edinger und Binswanger. „Ueber die Bedeutung der Hirnrinde im Anschlusse an den Bericht über die Untersuchungen vorderhirnloser Hunde". Verh. d. Congr. f. int. Medicin 1893.

In den untersuchten Rückenmarken war der Bau der an der Verengungsstelle vorüberziehenden Wurzeln in verschieden hohem Grade alterirt; ihre medulläre Einstrahlung fiel noch in die diffus degenerirte Partie und ihre eventuelle proximale Fortsetzung, z. B. der sensiblen Fasern, lag in dem compact degenerirten Gebiete der Goll'schen Stränge, war also davon nicht mit wünschenswerther Schärfe abzusondern.

Ehe ich meine Recapitulation beendige, sei noch mit einigen Worten der Art des Muskelschwundes und der geweblichen Eigenthümlichkeiten der atrophischen Muskeln, deren Ernährung und anatomische Integrität ja von dem continuirlichen Einflusse des Nervensystems abhängt, gedacht.

Fassen wir die bezüglichen Untersuchungsergebnisse, wie sie bei meinen Kranken gefunden wurden, zusammen, so sehen wir hauptsächlich folgende Formen vertreten:

1. Einfache Verschmälerung einzelner Fasern und partielle Einschnürung derselben bei normaler Querstreifung.

2. Auftreten einer oft ungemein scharf ausgesprochenen Längsstreifung bei mangelnder oder noch schwach angedeuteter Querstreifung.

3. Umwandlung der contractilen Substanz in eine gleichmässig homogene, schwach glänzende Masse und Zerfall derselben in kurze Stücke durch quergestellte Spaltung.

4. Substitution der Muskelfasern durch eine Reihe grosser Fettzellen, die den leeren Sarkolemmschlauch ausfüllen; Vermehrung der Kerne des Sarkolemms, Wucherung des intramusculären Bindegewebsgerüstes mit reichlicher Fetteinlagerung und Gefässdilatation.

In der Regel sind diese Erscheinungen der Dauer und der Intensität der Atrophie coordinirt; manchmal erfolgt indessen höchstgradige Degeneration, ohne dass der Muskel in gleichem Masse an Umfang eingebüsst hätte, in anderen Fällen ist selbst bei skelettartiger Abmagerung eine merkliche Abweichung vom normalen Bau der contractilen Substanz nicht da, so dass wir überhaupt nicht im Stande sind, die anatomische Ursache der Atrophie mit Bestimmtheit anzugeben, weil wir die feinere histologische Beschaffenheit der erkrankten Muskeln beim Hunde nicht hinreichend genau kennen.

Ferner sind kleine Beobachtungsfehler bei der mikroskopischen Untersuchung auch bei grösster Aufmerksamkeit und sorgfältigster Präparirung nicht ganz leicht zu umgehen. Die Breite der Fasern, schon im normalen Organe eine schwankende, ist unter pathologischen Verhältnissen nur dann massgebend, wenn die Verdünnung viele Fasern, und zwar stark betroffen hat. Die Abschnürung derselben an einer Stelle kann dadurch vorgetäuscht werden, dass nur die Kuppe einer bogenförmig verlaufenden Faser in die Schnittebene des Mikrotommessers fiel; zur Annahme einer Kernvermehrung kann man eventuell durch das Aneinanderrücken der Kerne mehrerer zusammengefallener Sarkolemmschläuche, oder auch durch die Kerne der in den Muskeln längsverlaufenden Capillaren verleitet werden,[1]) die eine grosse Aehnlichkeit mit den Muskelkernen haben. Abgesehen davon, herrscht in der Frage der pathologischen Histologie des Muskels in manchen Cardinalpunkten noch nicht die gewünschte einheitliche Auffassung; während man z. B. ziemlich allgemein in der Zerklüftung der Fasern der Quere nach Artefacte vermuthet (Gowers), wird dieselbe von anderer, nicht minder gewichtiger Seite als geradezu typisch für schwere Muskelatrophien angesehen (Ziegler, Leube), die auch bei neurogenen Degenerationsprocessen vorkommen kann.

Es würde aus diesem Grunde für die genaue Analyse der Veränderungen im entarteten Muskel nicht ohne Bedeutung sein, unsere Untersuchungstechnik dahin zu vervollständigen, gewisse, nur schwierig nachweisbare Anomalien unter Ausschluss objectiver Schätzung durch eine specifische Reaction zu demonstriren. Eine solche Methode wird in der Marchi'schen, bisher fast nur für Nervengewebe benützten Imprägnirung der Muskeln mit Osmium zu finden sein.[2]) Im vorliegenden Hefte beschreibt Professor Obersteiner den Befund an einer atrophischen Zunge, welche nach dieser Methode behandelt wurde. Es handelte sich um eine neurotische Hemiatrophia linguae in einem Falle von Tabes. Ganz ähnliche Bilder konnte ich an den atrophischen Muskeln meiner Hunde erhalten. Die

[1]) Erbkamm. Beiträge zur Kenntniss der Degeneration und Regeneration von quergestreifter Muskulatur; Virchow's Arch. Bd. LXXIX.

[2]) Münzer. Zeitschrift für klin. Medicin, XXII. Bd.

Exactheit und Sicherheit, mit der die Erkennung mancher histologischer Verhältnisse des Muskelparenchyms ermöglicht wird, ist eine überraschende. Untersucht man einen so vorbereiteten Schnitt bei schwacher Vergrösserung, so unterscheidet man zunächst grosse, interstitiell gelagerte, schwarz gefärbte Fettballen, die das Gewebe unregelmässig durchsetzen. Die Muskelfasern erscheinen zum Theile gleichmässig gelb gefärbt, ohne feinere Structurverschiedenheiten; daneben fallen andere Fasern durch ihre differente Tinction auf; sie sind stellenweise dunkler, schmutziggelb bis grau und zeigen an diesen Partien eine auffallend scharfe Längsstreifung.

Die Benützung eines stärkeren Objectives (VII. Reichert) lässt die Andeutung der Muskelkerne, die Contouren der Fibrillenbündel, den transversalen Zerfall der Fasern u. s. w. gut hervortreten; an den grauen Fasersegmenten ist die contractile Substanz von einer Unzahl kleinster, scharf begrenzter, tiefbrauner bis schwarzer Körnchen erfüllt, deren Grösse etwa zwischen dem Zwanzigstel und Hundertstel des Faserquerschnittes variirt. Sie liegen in axial gestellten, rosenkranzartigen Reihen und sind oft so massenhaft, dass sie den grössten Theil der Muskelfaser einnehmen, zwischen sich nur einzelne schmale, helle Partien der noch übrig gebliebenen Fibrillenbündel einschliessend (siehe Tafel VI, oben). An diesen kann man die physiologische Querstreifung noch verschieden deutlich ausgeprägt finden — öfter fehlt sie auch ganz, während die Längsstreifung bald nach dem Auftreten der Körnchenschnüre, die der chemischen Reaction nach wohl nur als aus Fett bestehend gedacht werden können, besonders deutlich wird. Endlich beobachtet man auch sehr verjüngte Sarkolemmschläuche, deren Inneres von einer glashellen, stark lichtbrechenden Substanz gebildet wird, von der die wenig zahlreichen, zu kleinen Schwärmen gruppirten schwarzen Kügelchen umhüllt sind.

Ich habe diese Veränderung bisher nur an Präparaten aus solchen Muskeln gewonnen, in denen sich ein sehr bedeutender Grad von Atrophie eingestellt hatte, und möchte sie als pathologisch auffassen; ich glaube damit den Nachweis der initialen Destruction musculärer Elemente bei derjenigen Art der Muskeldegeneration liefern zu können, die von der Störung oder Aufhebung der Innervation (Degeneration der peri-

pheren Nerven) abhängig ist, und welche allgemein mit dem wenig sagenden Namen „neuropathische" bezeichnet wird. Die grossen Fettkugeln, von denen oben die Rede war, scheinen genetisch ganz etwas anderes darzustellen, sie sind vielleicht auf eine andere Art der Muskeldegeneration zurückzuführen. Wenigstens habe ich das Bindeglied zwischen den staubförmigen, feinen parenchymatösen Einlagerungen und den Fettzellen, die im Intermysium liegen, nicht entdecken können.

Ferner ist hinsichtlich dieser Seite die Thatsache nicht aus dem Auge zu verlieren, dass die normale Muskelfaser structurelle Eigenthümlichkeiten besitzt, die zu Verwechslungen mit abnormen Zuständen Anlass geben können. Bekanntlich haben Henle und Kölliker[1]) in der Zwischensubstanz der Fibrillenbündel, dem Rollet'schen Sarkoplasma, die sogenannten interstitiellen Körner nachgewiesen, deren grosse Verbreitung und häufiges Vorkommen besonders hervorzuheben ist. Nach Kölliker sind sie wahrscheinlich der Ausgangspunkt der längst bekannten dunklen Körnchen der Muskelfasern, die beim Menschen kaum je fehlen und auch bei gewissen Thieren (Winterfröschen, gewisse Muskeln von Fischen) typisch sind. Meine Untersuchungen erstrecken sich zwar nur auf einige 20 Muskelstücke von 3 gesunden und 12 kranken Hunden, dürften aber doch schon ein Urtheil gestatten. Leider erlaubte es meine Zeit nicht, sie zu wiederholen und an den Muskeln anderer Thiere anzustellen, so dass ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden wage, inwieweit der normale Muskel unter Umständen eine ähnliche Reaction gibt. In meinen wenigen Controlpräparaten konnte ich ähnliche Muskelfasern nicht auffinden.

Die anatomischen Befunde, die wir bei der zweiten Form, der primären ossific. Pachymeningitis, finden, sind viel einfacherer Art, als wie bei der Wirbelgelenkserkrankung, sie sind auch beinahe keiner Modification fähig; immer besteht dieselbe Bildung von zahlreichen, ziemlich festen Knochenschuppen und Schildern an dem Gewebe der Dura mater, die entweder regellos verstreut oder zu umfangreichen Gruppen agglomerirt sind. Ihr Lieblingssitz ist die ventrale Region der Dura mater im Cervical- und Lumbartheile; sie können auch an anderen Stellen zu

---

[1]) Gewebelehre, I. Bd. 1889.

treffen sein; am seltensten erblickt man sie in den über den Hintersträngen befindlichen Durapartien. Kopfwärts reichen sie bis zur Oblongata, niemals jedoch über den Processus odontoides hinaus. Die gewöhnlich unregelmässig gestalteten, starren Tumoren gehören immer nur dem Visceraltheile der harten Rückenmarkshaut an und ragen als flache, nur mit einem dünnen Endothelüberzuge bekleidete, etwas rauhe Erhabenheiten gegen den Subduralraum vor, während sie gegen den Wirbelcanal hin auch bei bedeutender Grössenentwickelung gewöhnlich von einer dicken Schichte derbfibrösen Duragewebes bedeckt sind. Stets bestehen die Plättchen aus echtem Knochen mit einem sehr saftreichen, rothen oder auch gelben Mark, einer ungemein zierlichen Spongiosa und zart vascularisirten, äusserst dünnen Corticalis, welche direct, ohne Knorpelanlage, in das fibröse Grundgewebe übergeht (siehe Tafel V).

Im Anfange ihres Entstehens präsentiren sich diese Gebilde als kleine, mit dem Finger kaum tastbare Verhärtungen, die später mehrere Centimeter lang werden können und oft das 10- bis 20fache der normalen Duradicke erreichen. Meist haben sie die Form schmaler, biegsamer, in der Längsrichtung des Körpers verlaufender Späne, deren mehrere durch Aneinanderrücken und Verwachsen ihrer Ränder die Medulla wie mit einer Rinde umgeben. Schwache Adhäsionen zwischen dieser und dem Knochen entdeckt man nur sehr selten — auch mit dem Wirbelperiost geht letzterer keine Verbindung ein, nur das epidurale Fettpolster wird hie und da scheinbar verdrängt.

Die Aetiologie der genannten Metaplasien ist wenig bekannt. Es deutet manches auf oft wiederholte kleine Reizungen hin, woraus vielleicht die Qualificirung des Leidens als „Entzündung" hervorgegangen ist. Die Postulate derselben wurden aber noch nie demonstrirt, bei meinen Fällen fehlten sie. Vielleicht gibt die Staupe das schädliche Agens; der causale Zusammenhang müsste allerdings erst bewiesen werden; bis jetzt liesse sich nicht einmal dessen Wahrscheinlichkeit vertheidigen. Die krankhaften Veränderungen als Ausgangspunkt einer putrescirenden Pachymeningitis hinzustellen, halte ich für eine sehr willkürliche Annahme. Ein Fall, bei welchem die Ursprungsstellen der Knocheninseln an dem duralen Ansatze des Ligamentum denticulatum gefunden wurden, legt mir den

Gedanken nahe, dass rein mechanische Einflüsse nicht ganz ausser Acht gelassen werden sollen.

Hinsichtlich der klinischen Bedeutung des Processes ist es selbstverständlich, dass kleine Ossificationen so lange ohne Symptome bleiben können, als sie die Dura nur in einem kleinen Umfange betreffen und nicht die Wurzeln oder das Rückenmark selbst in Mitleidenschaft ziehen. Bei höheren Graden ihrer Entwickelung ist ihr deletärer Einfluss ein dreifacher:

1. Die Einklemmung und Umschnürung der die Dura passirenden Spinalwurzeln bei der allmählichen Umfangszunahme der Platten und ihrer Dissemination.

2. Die Versteifung des Durasackes bei der Bildung langer Knochenleisten, welche die freie Beweglichkeit der Medulla sp. und ihrer Hüllen, besonders bei starken Körperbiegungen, beeinträchtigen und eine Zerrung der Wurzeln zur Folge haben kann.

3. Directer Druck auf das Rückenmark bei abnormer Grösse der Neubildungen.

Das häufigste und deshalb wichtigste aller dieser Momente ist das erste.

In nuce stellt die Pachymeningitis ossificans eine Wurzelerkrankung dar; die degenerativen Veränderungen im Rückenmarke sind zum grossen Theile secundärer Natur; daher kommt es, dass bei allen untersuchten Objecten die Wurzeln die stärksten Veränderungen — alle Stadien chronischer, interstitieller Entzündung bis zur Umwandlung in beinahe nervenfaserloses Bindegewebe — zeigen, während die Erscheinungen in der Medulla selbst niemals solche Lebhaftigkeit zu erreichen pflegen; dort finden wir manchmal die Zeichen einer diffusen chronischen Myelitis manifestirt, welche in Fällen von besonders ausgebreiteter Knochenbildung und consecutiver Integritätsbeeinträchtigung sehr zahlreicher Wurzeln, auch mit einer aufsteigenden Hinterstrangsdegeneration verbunden sein kann; letztere gewinnt durch fortwährenden Zuzug neuer entarteter Nervenfasern in oraler Richtung an Mächtigkeit, ist weniger scharf begrenzt und geht bis hinauf in die Oblongata, wo sie das Gebiet an der Grenze der Goll'schen und der Burdach'schen Stränge einnimmt. Die übrigen intramedullären Veränderungen beziehen sich hauptsächlich auf den Gefässbaum und die Glia. Auf

Longitudinalschnitten durch die erkrankte Dura und die Wurzeln, sowie an vielen Frontalschnitten aus der Medulla, die aus der Höhe einer Eintrittszone stammen, sieht man in jeder Wurzel die Wucherungsvorgänge der fasciculären Bindegewebssepten, die Gefässentartung, den Untergang des Parenchyms und, bei Marchi-Präparation, in den vorderen Wurzeln das Aufsteigen der Faserdegeneration in centripetaler Richtung (entgegen dem Waller-schen Gesetz) bis zum Vorderhorn (siehe Tafel VI unten) ja manchmal bis zur motorischen Ganglienzelle. Die hinteren Wurzeln zeigen analoge Destructionen, nur in weit höherem Masse.

Unternehmen wir es nun an der Hand der anatomischen Untersuchungen die Beziehungen der stattgehabten pathologischen Veränderungen zu den klinischen Erscheinungen klarzulegen, wie sie bei der chronischen Compressionsmyelitis des Hundes vorkommen, so müssen wir uns gestehen, dass eine so scharfe Trennung zwischen beiden hier in Rede stehenden Krankheitstypen, wie sie im Cadaver gefunden wird, klinisch nicht immer vorhanden sein muss. In vielen Fällen wird bei längerer Beobachtung allerdings eine genauere Charakterisirung des vorhandenen Leidens möglich sein — fast ebenso gross ist die Zahl derjenigen Patienten, bei denen die gestellte Differentialdiagnose kaum über die Grenzen der Wahrscheinlichkeit hinausreicht. Man kann deshalb ganz gut ein allgemeines Krankheitsbild in groben Zügen skizziren, wobei wir auf mehrere Hauptgruppen von Symptomen besondere Rücksicht nehmen müssen, da sich aus ihrer Aufeinanderfolge und Entwickelungsweise die specifischen Merkmale für den einen oder den anderen der uns hier interessirenden Processe ergeben.

Der durch die Störungen der motorischen Kraft verursachte Motilitätsverlust ist in der Regel das erste Symptom bei solchen Hunden, welches die Aufmerksamkeit des Besitzers auf sich zieht. Für gewöhnlich gelangen die Thiere zur Aufnahme, wenn sich bereits paraplegische Erscheinungen eingestellt haben, die nach Angabe der Eigenthümer meist ganz plötzlich auftretend, als Folge eines wahrscheinlichen Traumas hingestellt werden. Die meist ziemlich weit vorgeschrittene Muskelatrophie der gelähmten Glieder widerlegt selbst bei oberflächlicher Inspection sofort diese Annahme. In der Minderheit der Fälle erfolgt die Ueberbringung der Hunde in ärztliche Behandlung auch wegen

des sehr lästigen ohne äussere Ursache ausgestossenen Schreiens oder wegen einer auffallenden Steifhaltung der Extremitäten und der damit verbundenen Ungelenkigkeit der Bewegungen. Diese Zustände exacerbiren häufig, um nach Ablauf eines grösseren Zeitraumes immer wiederzukehren. Ausnahmsweise, wenn die Beobachtung von sachverständiger Seite erfolgt, lenken auch noch andere Symptome den Untersuchenden auf den Gedanken eines Rückenmarksleidens. Indessen ist in allen Fällen der Rückgang der Bewegungsfähigkeit doch das erste deutliche Symptom; man beobachtet eine ganz allmählich zunehmende Functionsstörung der Hinterbeine, seltener auch der Vorderbeine; dass die Schulterextremitäten zuerst gelähmt werden, kommt nie vor; auch das Befallenwerden eines Fusses vor dem anderen gehört zu den Ausnahmen, das dazwischenliegende Zeitintervall ist niemals beträchtlich. Das Fortschreiten der Lähmung ist ein verschiedenes, in vielen Fällen ein sehr langsames, hin und wieder auch sehr schnelles. Die Kraft zum Stehen schwindet zuweilen nach wenigen Stunden, geht indessen nie sogleich in eine vollständige Paralyse über; es bleibt eine gewisse Beweglichkeit der entlasteten Beine zurück, die in jedem Falle durch einen bald auftretenden, dauernden Spasmus eine weitere Einschränkung erfährt (clonische Krämpfe sind sehr selten, sie wurden nur in einem Falle gesehen). Der tonische Krampf kann entweder sehr schwach sein — es entsteht eine wenig ausgesprochene, auf eine Muskelgruppe umschriebene, doppelseitige Rigidität — oder er ist sehr intensiv und von grösserer Ausbreitung. Stets ergreift er die Extensoren und Adductoren stärker als deren Antagonisten, wodurch die Beine ad maximum gestreckt und übereinander gekreuzt gehalten werden. Hervorzuheben ist, dass der Spasmus häufig durch passive Beugung vorübergehend zum Verschwinden gebracht wird; die Musculatur des flectirten und losgelassenen Fusses bleibt entspannt, nach einiger Zeit erfolgt eine ganz langsame, dann stärkere Oeffnung der Gelenkswinkel; je mehr sich das Bein der Extensionsstellung nähert, um so rascher erfolgt dann die Contractur; der tonische Krampf wird immer heftiger, bis endlich die betreffende Gliedmasse ganz starr ist. Derartige Krampferscheinungen können auch durch Reizung der Haut, am schönsten aber bei Percussion der Muskelbäuche, der Knochen, der Patellarsehne erzeugt werden,

sind also echte Reflexspasmen. Die Feststellung der Gelenke ist dadurch manchmal so stark, dass zu ihrer Beugung eine ziemliche Gewaltanstrengung erforderlich ist und der Patient auf seine fixirten und rigiden Beine aufgestellt werden kann, selbst wenn die Muskelkraft allein nicht hinreichen würde, den Hinterkörper zu tragen. Die Haltung solcher Hunde bei willkürlich ausgeführten Ortsveränderungen ist eine recht eigenthümliche; die Thiere laufen auf den Vorderbeinen oft ganz behende und schleifen das am hinteren Rande oder der Seitenfläche des Oberschenkels aufliegende Hintertheil nach. Bei längerer Krankheitsdauer bildet sich manchmal auch eine gewisse Umgestaltung der Contouren der ergriffenen Extremität aus; die Strecker scheinen anfangs ihr normales Volumen zu behalten, während die Beuger rasch atrophiren; gewöhnlich breiten sich dann die Contracturen weiter aus, zuerst auf die Musculatur des Beckens, der Hüfte, des Rückens, endlich des Schultergürtels und des Halses. Ich habe eine derartige Progression mehrmals notirt — sie spricht wohl sehr für einen ausgebreiteten, rein pachymeningitischen Process — bei Compression durch Intervertebraltumoren (Exostosen) ist die Abgrenzung des unterhalb der Läsion befindlichen Gebietes eine schärfere und nicht verschiebliche.

Bezüglich der Anästhesiegrenzen habe ich einzuschalten, dass ich nie in der Lage war, sie ganz genau zu bestimmen, oder die bekannte hyperästhetische Zone, wie sie beim Menschen vorkommt, festzustellen; das Gebiet mit normaler Hautempfindlichkeit war von der total anästhetischen immer durch einen 1 bis 2 Centimeter breiten Streifen theilweise herabgesetzter Gefühlswahrnehmung getrennt; diese auffallende Thatsache könnte als natürlicher Beweis der Sherrington'schen Experimente [1]) benützt werden.

Werden die Thiere lange Zeit am Leben erhalten, so gehen die spastischen Erscheinungen allmählich in eine totale Paralyse mit Erschlaffung der Muskeln über. Die Dauer ist eine verschiedene; es können auf diese Weise viele Monate vergehen, bis die Paralyse eine complete wird. In jenem Stadium

[1]) Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. (Philosophic. transactions of the royal society of London. Vol. 184.)

ist das Verhalten der unthätigen Muskeln der elektrischen Reizung gegenüber stets alterirt. Leider sind einschlägige Erfahrungen, die ich aus meinem Beobachtungsmateriale schöpfen konnte, sehr spärlich; bei vielen Hunden, die sich noch nicht in einem so elenden Ernährungszustande befanden, war die Reaction auf den elektrischen Strom von der normalen kaum verschieden; in einigen Fällen hingegen war die Contraction der atrophischen Muskeln bei sehr schwachen, mittelstarken und sehr starken galvanischen, beziehungsweise inducirten Strömen auffallend herabgesetzt oder ganz aufgehoben. Der einzige Effect sehr kräftiger Wechselströme im Muskel bei ausgeschalteter Hautleitung können heftige Schmerzempfindungen sein. Mit dem Ausfalle der Reaction im gewissen Sinne correspondirend war auch das Resultat der histologischen Untersuchung der Muskeln solcher Thiere; sie wiesen unter allen Fällen die höchsten Grade degenerativer Atrophie auf.

Mit dem Schwinden der Motilität ist in der Regel ein solches der Sensibilität der Haut und Muskeln verbunden, welches hinsichtlich seiner Stärke mit den motorischen Erscheinungen nicht gleichen Schritt zu halten braucht. Der Sensibilitätsverlust ist gleichfalls bilateral, anfangs meist nur partiell, später wohl stets weit verbreitet. Häufig wird auch die Abnahme der motorischen Leistungsfähigkeit von einer regionären Hyperalgesie begleitet, die immer nur die Haut, nicht den Muskel betrifft. Prävalirt die Steigerung der Schmerzempfindlichkeit, so genügt schon das leise Ueberfahren der Haarspitzen, das einfache Anblasen der Haut, um den Hund zum Schreien zu bewegen. Von specieller Wichtigkeit sind die nicht selten beobachteten plötzlichen, periodisch wiederkehrenden Schmerzensausbrüche, die sich bei den Kranken auch dann einstellen können, wenn sie vollständig unbeweglich bleiben; ebenso häufig ist das heftige Kneipen und sinnlose Zerbeissen irgend einer umschriebenen Hautpartie der caudal von der Compression befindlichen Körpergegend. Beide Erscheinungen dürfen wohl den spontanen Sensationen schmerzhafter Art zugeschrieben werden. Besonders beachtenswerth in dieser Beziehung ist ein Fall von Compression des Conus med. durch eine mandelförmige, von der Intervertebralscheibe kommende Excrescenz; das betreffende Thier stiess in längeren Zeiträumen ein wüthendes

Geheul aus und zerriss sich die Aussenhaut der Hinterschenkel, so weit es sie mit den Zähnen erreichen konnte. In symptomatologischer Hinsicht findet man hier eine interessante Analogie zwischen dem Hunde und dem Menschen, bei welchem Tumoren der Cauda equina zunächst heftige, in die Gegend des Perineums und der Bahn des Ischiadicus ausstrahlende Schmerzen erzeugen. Die Palpation der Wirbelsäule ist zuweilen schmerzauslösend, im Ganzen ist dies jedoch selten der Fall, überhaupt ist die Druckempfindlichkeit der Wirbel ein sehr unbestimmtes oder, um mit Oppenheim zu sprechen, „launisches" Symptom.

Bezüglich der Sensibilitätsdefecte habe ich noch einzuschalten, dass ich womöglich die cutanen von den musculären gesondert untersucht habe und dass ich in Anbetracht der grossen Täuschungen, die auf diesem Gebiete unterlaufen, nur solche Anomalien diagnostisch gewürdigt habe, bei welchen extreme Grade der Vermehrung oder Abschwächung bestanden, wenn z. B. einerseits das leichte Betasten der Haut heftigen Schmerz und andererseits starke und flächenhaft ausgebreitete Cauterisation der Körperdecke, rüde Quetschung der Muskeln bei ganz uneingeengtem Sensorium eine Reaction nicht herbeizuführen im Stande waren.

Unter gleichen Prämissen habe ich immer die Empfindlichkeit der Testicel geprüft und in 6 unter 15 Fällen tiefe Anästhesie gefunden.

Ob reine cutane Hyperästhesien bestehen, vermochte ich nicht unzweifelhaft nachzuweisen.

Ein anderes mit den Störungen der motorischen Zone im Connex stehendes Hauptsymptom ist die nie fehlende Steigerung der Haut- und Muskelreflexe. Die Erregbarkeit der Muskeln von der Haut aus ist eine oft ganz enorme; man erzielt ausgiebige und weitläufige Streckbewegungen bei ganz schwachem Kratzen der Bauchhaut mit einer Nadelspitze, beim Kneipen der Haut der Oberschenkel (Innenseite); unter Umständen kann die Irritabilität der Muskeln sogar derart vermehrt sein, dass durch einseitige Reizung doppelseitige Contraction hervorgerufen wird.

Am auffälligsten ist, wie schon bedeutet wurde, das Kniephänomen entwickelt; doch sind die Reflexbewegungen beim Percutiren der Achillessehne und der Anconaeen in manchen

Fällen nicht minder lebhaft. Die Störung der Reflexthätigkeit zeigt sich oft auch in dem abnormen Befunde der Sphincteren und des Genitalapparates. Priapismus, in Form mehr oder weniger vollständiger Erectionen des Penis, sind ein ziemlich häufiges Symptom; er entsteht reflectorisch nach Reibung der Präputialhaut, des Harnröhrenbulbus, auch bei Massage der Bauchdecken und hält tagelang an.

Wird der Finger in den Mastdarm eingeführt, so erfolgt die von Goltz so genannte Afterpulsation, Harnabgang, manchmal auch Steifung der Ruthe. Ein ununterbrochenes Abträufeln des Harnes, also einfache Incontinenz ist weniger häufig und kommt nur gegen das letale Ende vor; hat sich eine grosse Harnmenge angesammelt, so wird dieselbe durch ganz geringe mechanische Irritamente, welche die Bauchhaut, das Peritoneum, das Rectum treffen, sofort in einem willkürlich nicht zu unterbrechenden Strahl nach aussen geschafft.

Mit Nachdruck wäre hier die Eigenthümlichkeit zu betonen, dass auch in den schwersten der von mir gesehenen Fälle von Harnblasenstörung der tödtliche Ausgang nicht durch die Entzündung der Blase, Eiterbildung und suppurative Pyelonephritis eingeleitet wird, wie dies bei der Compressionsmyelitis des Menschen zu den sehr gewöhnlichen Ereignissen gehört. Eine ungleich grössere Bedeutung kommt bezüglich dieses Punktes dem schweren Decubitus zu; so lange die Hunde theilweise beweglich bleiben, sind die kleinen Substanzverluste ohne Belang für das Leben; sehr rasch jedoch ändert sich die Sache, wenn die Unfähigkeit, die Vorderbeine zu gebrauchen, die Patienten zu anhaltendem Liegen zwingt; der Hautbrand reicht in die Muskelscheiden, gegebenenfalls bis an den Knochen — es entstehen dann geradezu scheussliche Zerstörungen, die in kurzem entscheidend für den Verlauf des Einzelfalles wirken; es kommt zur Sepsis, die entweder für sich allein oder in Verbindung mit einer hypostatischen Pneumonie den Schluss der Scene herbeiführen kann. Dieser Ausgang ist allerdings selten, er bedarf 1 bis 2 Jahre zu seiner Entwickelung, man vertilgt die Thiere, ehe sie auf solche Weise zugrunde gehen. Ob die Ursache des Druckbrandes bloss in mechanischen Verhältnissen oder in trophischen Störungen zu suchen ist, muss ich dahin gestellt lassen; die letztere Möglichkeit wäre ja

a priori nicht ganz fern zu halten; allein die absolute Ruhelage der Thiere, der unausgesetzte Druck auf die Knochenenden des stark abgemagerten Körpers, das fortwährende Beissen der oft empfindungslosen Ulcera, deren Verunreinigung durch Fäcalien, Stroh und Staub sind Hilfsmomente genug, um die phlegmonösen Infiltrationen auch bei Abwesenheit besonderer, die Widerstandsfähigkeit des Gewebes herabsetzender Veränderungen des Nervensystems zu erklären. Ueber Erkrankungen der Verdauungsorgane habe ich, abgesehen von der durch die Afterlähmung bedingten Koprostase im Rectum, nichts positives gefunden. Allgemeinerscheinungen, Hirnnervenstörungen, überhaupt eine Betheiligung des Grosshirnes an der spinalen Erkrankung, haben nur bei einer eventuellen, in dem letzten Stadium auftauchenden Septicopyämie statt.

Bei der zusammenfassenden Besprechung der diversen Symptomgruppen wären noch einige Worte einzuschieben über eine bei der Compressionsmyelitis des Menschen oft notirte, von verschiedenen Autoren auch bei künstlicher Compression oder Durchschneidung des Rückenmarkes beim Hunde behauptete Erscheinung — über die Muskelsinnstörungen, auf die ich in allen meinen Fällen zu fahnden nicht vergessen habe.

Erst vor kurzem hat Bechterew[1]) nach totaler oder auch partieller Continuitätsunterbrechung des Hunderückenmarkes, bei welcher die Hinterstränge in ihrem ganzen Querschnitt zerstört wurden, über Verlust des Muskelgefühles in den peripheren Theilen des Rumpfes berichtet, leider ohne zu sagen, inwiefern sich derselbe nach aussen hin bemerkbar machte. Auch Rosenbach und Schtscherback[2]) machen in ihrer Mittheilung über künstliche Compression der Medulla mit einer gewissen Absichtlichkeit auf den Umstand aufmerksam, dass bei ihren operirten Thieren passiv erzeugte, unbequeme Stellungen an den Hinterpfoten „bedeutend langsamer und träger verbessert" wurden als an den Vorderpfoten; die Autoren sprechen allerdings nicht ausdrücklich von einer Muskelsinnstörung. Ich muss gestehen, dass mir die Schwierigkeit der Feststellung derartiger Abnormitäten bei den Thieren bis heute unüber-

[1]) Die sensiblen Bahnen im Rückenmark nach den Untersuchungen von Dr. Holzinger. Neurologisches Centralblatt 1894, S. 642.

[2]) L. c.

windlich erscheint. Meine Befunde an einem Beobachtungsmaterial von rund 3000 Hunden, aus dem sich meine 21 Fälle recrutiren, gestatten mir die Abgabe eines positiven Urtheiles in dieser Richtung; bei dem Mangel der sprachlichen Verständigung kann nur zur objectiven Untersuchung gegriffen werden, und diese scheint mir in ihrer heutigen Entwickelung vollständig unzuverlässig, ungeachtet des Umstandes, dass wir die Psyche und Intelligenz der Thiere nur in den seltensten Ausnahmen richtig zu beurtheilen uns schmeicheln dürfen. Auch beim Menschen ist gerade die ungetrübte Intelligenz des Patienten einer der wichtigsten Factoren bei der Constatirung dieser interessanten Störung, worauf besonders von Redlich[1]) hingewiesen wird. Natürlich ist die Sache am Thiere ungleich schwerer. Versuche ich z. B. einem bösartigen Hunde, der wegen irgend eines nervösen Leidens der Klinik zugewachsen ist, gleich bei seiner Aufnahme unregelmässige oder unbequeme Stellungen zu geben, so kann er anscheinend geduldig die Verschiebung der Endtheile seiner Extremitäten geschehen lassen — nichts verräth seine innere Aufregung, seine Angst oder den Zorn, als die sich innerhalb weniger Secunden ad maximum erweiternde Pupille — plötzlich fährt er wie sinnlos nach der Hand des Untersuchenden und beisst zu, ohne vorher bellen oder knurren zu müssen. Hat sich das Thier nach Wochen an den Ordinirenden gewöhnt, so wird es möglicherweise jede unphysiologische Stellung wie im Stehen sogleich verbessern — kann aber umgekehrt zum Beibehalten derselben auch abgerichtet werden!

Ein Hund mit erst beginnender, langsamer Compression des Dorsalmarkes, bei welchem die Agilität verhältnissmässig noch wenig gelitten hatte, liess den Fallthürenversuch an der einen wie der anderen Hinterextremität lange Zeit stets prompt zur Ausführung bringen; beim Hinabgeben des verstellbaren Brettes blieb der Fuss darauf ruhen, das Hintertheil stand schief oder schwankte, eine Correction erfolgte nicht; vielleicht fühlte das Thier den Stellungsfehler nicht und besass also eine Störung des Muskelsinnes — ebenso gut konnte es ihn fühlen ohne corrigiren zu wollen, oder wegen bestehender Abnahme

[1]) Ueber Störungen des „Muskelsinnes" und des stereognostischen Sinnes bei der cerebralen Hemiplegie. Wiener klin. Wochenschrift 1893.

der Muskelkraft corrigiren zu können. Nach Verlauf einiger Wochen, während welcher der Verfall der Motilität stetig fortschritt, zog das Thier (bei offenen wie verbundenen Augen) beim Tieferlegen der Auftrittsfläche um nur wenige Millimeter den Fuss fast jedesmal aus der Versenkungsöffnung und suchte einen anderen Stützpunkt zu finden.

Ein anderer Hund (um ein weiteres Beispiel anzuführen), mit einer chronischen Herdmyelitis des oberen Dorsalsegmentes behaftet, war 9 Monate in unserer Behandlung gestanden und dann secirt worden. Seine Bewegungsfähigkeit war sehr stark alterirt, er konnte nur durch die Androhung der Peitsche auf die Hinterbeine gebracht werden und ging auch dann nur einige Schritte weit; hierbei trat er entweder immer mit der Rückseite der Zehen, oder abwechselnd mit der Palmar- oder Plantarfläche des Fusses auf. Im ruhigen Stehen konnte man die Zehengelenke passiv flectiren, die Dorsalfläche der Zehen in Berührung mit dem Boden bringen — das Thier verblieb in der fehlerhaften Stellung, bis ihm gestattet wurde, sich zu setzen, oder bis es entkräftet niedersank; eine Läsion des Muskelsinnes schien evident, bis ich den Patienten bis zum Halse in ein laues Bad stellte und mich bei der unter Wasser vorgenommenen gleichartigen Manipulation überzeugte, dass stets eine Correction erfolgte. Diese und zahlreiche ähnliche Beispiele scheinen mir beweisend zu sein, dass eine Registrirung derjenigen Anomalien im Bereiche der sensiblen Sphäre, die wir als Verlust des Muskelsinnes, Muskelgefühles und die mit ihnen verwandten Störungen (Kinästhesie Bastian's, Störung der conscience musculaire Duchenne's etc.) bezeichnen, beim Hunde nach den bisherigen diagnostischen Untersuchungsmethoden inopportun ist.

Die Symptome der Compressionsmyelitis sind in Uebereinstimmung mit dem Grade des Druckes, dem Umfange der Läsion der Nervenwurzeln und dem Sitze der Erkrankung der Wirbelsäule oder der harten Haut mannigfachen Veränderungen und Complicationen unterworfen. Ein allen Fällen gemeinsamer Zug ist langsames, auch schubweises, stets bilaterales Fortschreiten der Krankheitserscheinungen und eine oft sehr markante Gruppirung derselben in:

1. Functionelle Störungen des Markes, und
2. der Wurzeln.

Die letzteren sind für die Frühdiagnose von besonderer Wichtigkeit, weil sie vorhanden sind, ehe noch merkliche Gangstörungen eruirbar sein müssen; sie sind es, auf welche wir die bestehenden subjectiven Sensationen, die Hauthyperästhesie, die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, die Muskelspasmen zurückführen müssen. Später gesellen sich dann die Marksymptome dazu, oft ganz unerwartet, meist aber nach monatelangem Bestehen der Prodrome; es tritt schlaffe Lähmung der oral von der Läsionsstelle gelegenen Theile, Abnahme und Erlöschen der Muskelreflexe, Insufficienzen der Blase und des Mastdarmes, Hypalgesie, Anästhesie, Verlust der Testicelempfindlichkeit auf.

Die Aufeinanderfolge der Symptome nach diesem Schema ist auch nicht jedem Falle ohne Ausnahme eigen; manche von ihnen bleiben lange ohne Begleiterscheinungen, so dass das Leiden häufig eine ziemliche Zeit braucht, ehe es seinen Höhepunkt erreicht, um dann entweder mit wiederholten Besserungen und Verschlimmerungen stabil zu bleiben oder zum Tode zu führen.

Zum Schlusse kann ich nicht umhin, Herrn Ingenieur H. Bayer und Herrn Assistenten R. Saxl, deren liebenswürdigem Entgegenkommen ich die Bilder der Tafeln II bis V verdanke, meiner besonderen Erkenntlichkeit zu versichern; es ist nur bedauerlich, dass sowohl die Photogramme der Tafeln II und III, sowie auch die Federzeichnungen IV und V bei der Vervielfältigung lange nicht mit der Schärfe wiedergegeben wurden, wie dies bei der exacten Ausführung der Originale möglich und wünschenswerth gewesen wäre.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Schnitt durch das untere Dorsalmark eines Falles von Compression, bei welchem die von der Zwischenwirbelscheibe und dem Periost ausgehende fibrös-knorpelige Schwarte sich in grösserer Ausdehnung an die Dura anlegt, respective mit ihr verwachsen ist. Der Dickendurchmesser der Hyperplasie ist so gering, dass zwar keine Formveränderung, wohl aber eine Immobilisation der Medulla erzeugt wurde. Bei genauerer Be-

trachtung der Vorderstrangpartien dieser Abbildung, welche beim Drucke leider sehr viel an Schärfe verloren hat, sieht man zahlreiche, punktförmige lichtere Stellen; sie entsprechen kleinen, durch Nervenfaserausfall entstandenen Lücken. Lichtdruck nach einem bei Drumond'schem Kalklicht photographirten Carminpräparat. Schwache Vergrösserung.

Tafel III.

Gewebspartie aus einem Querschnitte durch das obere Lumbarmark unmittelbar oberhalb einer sehr starken Compression; 15 Monate nach dem Eintritte der ersten Krankheitserscheinungen. Man beobachtete grosse Lücken, die wenige, zu kleinen Schwärmen angeordnete Rundzellen enthalten. Im dunkleren Theile der Zeichnung (rechts), der mit Photoxylin ausgefüllte, stark erweiterte Centralcanal, der mit den Hohlräumen nicht in Verbindung tritt. Photographische Aufnahme bei 85facher Vergrösserung des mit Nigrosin gefärbten Präparates.

Tafel IV.

a. Querschnitt durch den Conus medullaris; links ist die Aussenschicht der Dura mit dem von der Intervertebralscheibe kommenden Osteochondrom fest verwachsen; mehrere extradurale Nervenwurzeln derselben Seite sind in das neugebildete Gewebe ganz eingeschlossen, von der harten Haut ab- und gegen den Knochen gedrängt.

b. Schnitt durch das obere Dorsalmark. Eine pilzförmige, der Bandscheibe zwischen dem zehnten und elften Dorsalwirbel aufsitzende, knorpelige Protuberanz drückt den rechten Vorderstrang stark ein und deformirt bedeutend das gleichseitige Vorderhorn.

Tafel V.

Schnitt durch das oberste Halsmark bei einer seit 2 Jahren bestehenden Pachymeningitis ossif., die den Tod zur Folge hatte. Man beachte die grossen, der Innenschichte der Dura angehörigen Knochenleisten mit ihrer dünnen Corticalis und ihren Markräumen; ferner die abnorm rigide, mit auffallend dicker Wand ausgestattete Arteria spin. anterior und die keilförmigen Degenerationsfelder an der Grenze der Burdach'schen und Goll'schen Stränge. Die Abbildungen auf Tafel IV und V sind

nach Weigert-Pal Präparaten mittelst des Edinger'schen Zeichenapparates hergestellt. Vergr. 10/1.

Tafel VI.

Oben. Gewebspartie aus dem Quadriceps femoris d. eines an schwerer, ossificirender Pachymeningitis leidenden Berghundes; 2 Jahre nach dem Krankheitsbeginn. Neben gut erhaltenen, normalen Muskelfasern trifft man einzelne degenerirte, in Schollen zerfallene Fasern, ferner andere, deren Längsstreifung abnorm stark ausgeprägt ist, und endlich solche, bei welchen die contractile Substanz von längsverlaufenden, schwarzen Körnchenreihen durchzogen wird. Hervorzuheben ist der Umstand, dass die dunklen Einlagerungen zwischen den Fibrillenbündeln in Wirklichkeit viel feiner sind, als dies in der Figur zum Ausdruck gelangte. Marchi-Imprägnation. Vergr. 100/1.

Unten. Aufsteigende secundäre Degeneration einer motorischen Nervenwurzel. Man sieht im intramedullären Verlaufe der etwa 1 Centimeter caudal von der Schnitthöhe comprimirten Wurzel sehr zahlreiche schwarze Kugeln und Körner liegen, deren Züge bis ins Vorderhorn hinein reichen. Präparation nach Marchi. Reich. Ocul. II, Obj. VI.

Zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung.

Von

Dr. G. Bikeles (Lemberg).

Mit einer Abbildung im Texte.

In den nachfolgenden Zeilen beabsichtige ich nachzuweisen, dass es durch Anwendung passender Untersuchungsmethoden gelingen kann, mitunter auch in Krankheitsformen, welche meist als wesentlich functionell angesehen werden (z. B. in der traumatischen Neurose), solche anatomische Veränderungen aufzudecken, welche wenigstens einigermassen eine genügende Grundlage für manche klinische Erscheinungen abgeben.

Mehreren Meerschweinchen im Alter von 4 Tagen wurde auf meine Veranlassung im physiologischen Institute des Herrn Prof. Exner (die Operation führte Herr Assistent Dr. Sigm. Fuchs aus) ein mehr oder minder grosser Theil der motorischen Zone auf der einen Seite, und zwar rechts, abgetragen (26. October 1893). Es war mir dabei darauf angekommen, bei dem zur Erzeugung von experimenteller Epilepsie so häufig verwendeten Thier die nach diesem Eingriff möglicherweise auftretenden convulsiven Anfälle zu studiren. Als bereits etwa 3 Monate nach der Operation bei keinem der operirten Thiere sich Anfälle zeigten, wurde bei einem von ihnen mit vereinzelten, jedoch öfters wiederholten Schlägen auf den Kopf begonnen. Am 28. Januar 1894 traten nach dem Schlagen allgemeine Krämpfe auf, von denen sich das Thier bald erholte. Tags darauf nach abermaligem Schlagen, wieder allgemeine Krämpfe; das Thier konnte aber auch nach dem Aufhören der Krämpfe sein Gleichgewicht nicht

erhalten, zitterte am ganzen Körper und schien ganz hinfällig. Einen Tag später erholte sich dasselbe insofern, als es selbst mit dem Kopfe nach Nahrung suchte. Der Status präs. ist folgender: Das Thier behält fortwährend eine seitliche Lage, meist eine rechtsseitige; zum Aufsetzen gebracht, kehrt es entweder sogleich in die liegende, seitliche Haltung zurück oder es beschreibt noch zuvor mit dem Körper einen nach links convexen Bogen, so dass Kopf und Hals nach rechts gewendet sind. Am auffallendsten sind anhaltende klonische Krämpfe in den hinteren Extremitäten; dieselben erfolgen theils langsam, fast rhythmisch und bestehen in Biegung und Streckung, auch in Abduction besonders im Hüft-, weniger im Kniegelenk, theils tremorartig und dann sehr rasch mit 15 bis 20 Oscillationen (der Schätzung nach) in der Secunde, letztere betreffen die ganze hintere Extremität. (Die klonischen Krämpfe sind stärker in der Extremität, welche bei der seitlichen Lage des Thieres nach aufwärts gewendet ist.) Während des Ablaufes der tremorartigen Zuckungen zwischendurch, fast periodisch wiederkehrend, ein krampfhaftes Strecken der ganzen hinteren Extremität, jedoch ist dasselbe nur von sehr kurzer Dauer.

Die vorderen Extremitäten sind anhaltend tonisch gestreckt; beim Versuch dieselben passiv zu biegen, macht sich ein Widerstand geltend, und zwar links mehr. Beim Stechen mit einer Nadel zieht das Thier die hinteren Extremitäten jedesmal zurück und es zeigt sich, dass bei diesen intendirten Bewegungen die klonischen Krämpfe sistirt bleiben. Häufige Kaubewegungen. Nach Ablauf von 12 Tagen Abnahme in der Häufigkeit der klonischen Krämpfe, besonders fehlen die Zitterkrämpfe. Das Thier bedient sich spontan der hinteren Extremitäten, auch zu locomotorischen Zwecken (durch Strecken und darauffolgendes Abbiegen derselben unter gleichzeitigem Nachziehen des ganzen Körpers). Auf eine hintere Extremität aufgelegte Nahrung (auch auf die linke) versucht das Thier bis an den Mund zu bringen, was aber nicht vollständig gelingt. In der vorderen Extremität ist der Tonus anhaltend; beim Stechen wird die vordere linke Extremität etwas zurückgezogen, während die rechte vordere nur durch Bewegungen des Körpers geschützt wird. Unfähigkeit zum Sitzen

besteht fort, anhaltende seitliche Lage. Fortschreitende Abmagerung. Tod am 20. Februar unter Dyspnoë.

Bei der Obduction fand sich eine nur leichte meist frische Blutung an der Hirnbasis (offenbar mit der prämortalen Dyspnoë im Zusammenhange), sonst ausser der beim Neugeborenen gesetzten Läsion mit der consecutiven Verkleinerung der entsprechenden Pyramide nichts abnormes. Da intra vitam am ehesten an eine Hämorrhagie im Pons im Bereiche der Pyramidenbahn gedacht wurde, sind nur kleinere Theile des Centralnervensystems für die Färbung nach Marchi entnommen worden, während alles übrige in Serienschnitten nach Weigert-Pal, nach Rosin, mit Carmin und auch mit Kernfärbemethoden behandelt wurde. Aber wider Erwarten blieb das Untersuchungsresultat bei allen letztgenannten Methoden ganz negativ, abgesehen von jenen Veränderungen, welche auf die Atrophie der Pyramidenbahn bezogen werden müssen. Dagegen ergab die Untersuchung nach Marchi hochgradige Veränderungen. In der Oblongata (unterer Abschnitt) zeigt sich besonders entsprechend der Kleinhirnseitenstrangbahn beiderseits eine Anhäufung von schwarzen und dicken Schollen, die in Längsreihen angeordnet sind. Auch in der Schleifenbahn sind dieselben gehäuft, etwas weniger und geringere Schollen aufweisend zeigt sich die Degeneration der Pyramidenbahn. In der Substantia reticularis zeigt sich im unteren Abschnitt ebenfalls stellenweise eine Anhäufung von schwarzen Schollen. Ziemlich frei sind das hintere Längsbündel und auch die aufsteigende Trigeminuswurzel. Im Halsmark ist der Vorderseitenstrang auffallend stark degenerirt; der Vorderstrang ist ganz durchsetzt von den mächtigen schwarzen Schollen, allerdings am äusseren Rande etwas weniger dicht; im Seitenstrang zeigt besonders der an die graue Substanz grenzende Abschnitt sehr viele schwarze Schollen. Die Kleinhirnseitenstrangbahn, wie überhaupt der äusserste Abschnitt ist von Schollen ziemlich frei. Im hinteren Theile des Seitenstranges zeigt sich in dieser Höhe beiderseits eine stärkere Anhäufung von mächtigen Schollen, als sie sonst im Seitenstrang angetroffen werden, dieselben sind aber von der Umgebung nicht scharf abgegrenzt. Die Hinterstränge weisen nur stellenweise Degenerationen auf, und zwar an der Wurzeleintrittszone und dann an der Raphe, während die übrigen

Abschnitte des Hinterstranges auffallend frei geblieben sind. Stark mit den schwarzen Schollen durchsetzt zeigen sich die durch graue Substanz ziehenden markhaltigen Nervenfasern. Im Dorsalmark ist in der grauen Substanz nichts auffallendes; im Vorderseitenstrang sind viele mächtige schwarze Schollen sichtbar, und zwar im Vorderstrang selbst in grösserer Menge als im Seitenstrang. Im Gegensatz zum Verhalten im Halstheil finden sich hier die Degenerationsproducte mehr auf den äusseren und mittleren Abschnitt zerstreut, dieselben haben auch da keine einem Fasersystem entsprechende Vertheilung. Der Hinterstrang erscheint in seiner ganzen Ausdehnung frei.

Dieser anatomische Befund erklärt die Krankheitserscheinungen intra vitam. Die Störung in der Erhaltung des Gleichgewichtes ist mit der nachgewiesenen Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahn in der Oblongata in Verbindung zu bringen. Die starke und diffuse Degeneration besonders im Halsmark macht es verständlich, weshalb in den vorderen Extremitäten die Parese so ausgesprochen war und als Reizerscheinung sich ein anhaltender tonischer Krampf fand; während in den hinteren Extremitäten, deren motorische Bahnen nur beim Durchziehen durch das Cervicalmark in Mitleidenschaft gezogen worden waren, hauptsächlich klonische Krämpfe bestanden.

Es musste mir nun daran gelegen sein, zu constatiren, inwieweit diese über ein so weites Gebiet ausgedehnten Veränderungen an den Markfasern auf das Trauma zurückgeführt werden dürfen.

Um nun den Zusammenhang zwischen dem Trauma und den anatomischen Veränderungen sicher festzustellen, wurden die Klopfversuche an zwei anderen (nicht operirten) Meerschweinchen wiederholt. Das eine von diesen erhielt einmal eine Reihe von Schlägen, während welcher sich ein rasch vorübergehender tonischer Krampf einstellte, sowie ein Kratzen mit der hinteren Extremität am Halse, wie dies für epileptische Meerschweinchen charakteristisch ist. Beim nachherigen Reizen des Thieres (durch Druck auf dessen Zehe) war eine auffallende Ungeschicklichkeit beim Versuche fortzulaufen vorhanden. Es schien sich nämlich nur mittelst der hinteren Extremitäten fortzubewegen. In den nächsten 6 bis 7 Tagen erscheint das Thier etwas stupurös, bewegt sich nur wenig, selbst wenn demselben

Schmerz verursacht wird. Die Motilität ist überhaupt eine ungeschickte, oft werden geringe Bewegungen in der Richtung nach rückwärts ausgeführt. Auf schmerzhafte Reize erfolgt kein Aufschreien, was mit dem sonstigen Verhalten dieser Thiere sehr contrastirt (übrigens war letzteres Verhalten auch beim ersten Meerschweinchen vorhanden). Nach 8 Tagen wird das Thier etwas lebhafter und einige Tage darauf beginnt dasselbe beim Erblicken von Futter leise aufzuschreien. Sonst blieb der Zustand derselbe. Nach 18 Tagen wurde das Thier getödtet. Der Befund nach Marchi ist folgender: Im Halsmark zeigt



Medulla oblongata des Meerschweinchens nach Schlag auf den Kopf (Marchi-Färbung). Namentlich im Bereiche der Corpora restiformia (mit Einschluss der Kleinhirnseitenstrangbahn), dann neben der Raphe und in den ventralsten Fibrae arcuatae internae nahe der Raphe macht sich eine, durch Markdegeneration bedingte, dunklere Färbung bemerkbar.

der Vorderstrang eine beträchtliche Anhäufung von mächtigen schwarzen Schollen; im Seitenstrang werden dieselben geringer und sind besonders auf die an die graue Substanz angrenzende Partie beschränkt; im Hinterstrang sind die Degenerationen nur im Wurzelgebiet; auch in der grauen Substanz besonders in der Nähe der Commissuren, zeigen sich die markhaltigen Fasern mit den schwarzen Schollen durchsetzt. Im Dorsalmark zeigt der Vorderstrang nur noch in der Nähe der Fissura ant. eine bedeutende Anhäufung der dunklen Schollen, während dieselben im Seitenstrang nur vereinzelt im mittleren und äusseren Abschnitt sichtbar sind; die Hinterstränge und die graue Sub-

stanz sind ganz frei. Im Lendenmark ist auch am Vorderstrang an der Fissura und aussen noch eine geringe Zahl von schwarzen Schollen vorhanden. In der Oblongata sind sehr viele gehäufte Schollen im distalen Abschnitte derselben wahrnehmbar, und zwar sieht man daselbst die Schleifenbahn stark degenerirt, auch die Fasern in der Raphe wie einen Theil der Fibrae arcuatae internae und die Fasern in der Nähe der Olive. Ganz auffallend sind die Hypoglossusfasern beiderseits bis in den Kern hinein von dicht aneinander gereihten Schollen eingenommen. In der Kleinhirnseitenstrangbahn sind viele degenerirte Fasern sichtbar (vgl. die Figur). Ganz frei sind die Pyramidenbahnen und nur die dieselben durchziehenden Fasern zeigen stellenweise Degeneration. In höheren Schnitten der Oblongata zeigt sich das Corpus restiforme im inneren und unteren Abschnitt von vielen schwarzen Schollen durchsetzt und von da sieht man degenerirte Fasern in der Längsrichtung in das Kleinhirn umbiegen; die Faserung der Raphe ist daselbst viel freier, der Facialis im ganzen Verlauf normal. Noch höher erscheint der Bindearm stark degenerirt. Auf einem Schnitte durch den Thalamus opticus sind nur wenige und vereinzelte degenerirte Fasern aufzufinden. Entsprechend der Mitte des Hirnes ist überhaupt keine Degeneration vorhanden.

Das letzte Meerschweinchen wurde stark am Kopf geschlagen und es traten während des Schlagens mehrmals leichte, allgemeine klonische Krämpfe ein. Noch am nächsten Tage erscheint das Thier stupid, bewegt sich wenig. Die Schläge wurden jeden Tag wiederholt. Neben kurz dauernden Krämpfen, war das Thier vom dritten Tage ab nicht im Stande, sich zu erheben, wenn man dasselbe auf die rechte Seite legte. Oefters krümmte sich das Thier in der Weise, dass es mit seinem Körper einen nach rechts convexen Bogen bildete. Auch dieses Thier schrie nicht, wenn demselben Schmerz verursacht wurde. Am fünften Tage ging es während des abermaligen Schlagens zugrunde. Bei der Obduction fand sich eine innerhalb der weichen Meningen von der Oblongata bis zur Lendenanschwellung reichende Blutung; in den Hirnhäuten und an der Hirnbasis nichts auffallendes. In den Präparaten nach Marchi zeigt sich durch alle Abschnitte des Rückenmarkes auch noch im Lendenmark, wohin die Blutung nicht reichte, eine allerdings der kurzen

Lebensdauer nach dem Trauma entsprechende, geringe Degeneration. Man sieht am Querschnitte viele diffus und mehr vereinzelt auftretende schwarze Schollen, die im Vorderseitenstrang mächtiger als im Hinterstrang sind; ihrer Anzahl nach erscheinen dieselben auch im Hinterstrang nicht wesentlich geringer. Auch in der grauen Substanz zeigen sich schwarze Schollen. Im Dorsalmark sind auch vordere und hintere Wurzeln in die Degeneration einbezogen, was auf den Druck durch die Hämorrhagie zurückzuführen ist. In der Oblongata ist besonders in der Nähe der Raphe und in der Schleifenbahn eine Anhäufung von Schollen sichtbar. Auch im Grosshirn (mit Ausnahme des vordersten Abschnittes desselben) wie im Kleinhirn sind beträchtliche Degenerationsproducte nachweisbar, und zwar in viel grösserer Menge als im Rückenmark.

Bei allen drei Versuchen finden sich also sehr ausgebreitete und hochgradige Degenerationen in Form von Markscheidenzerfall; dieselben sind in der Oblongata und im Cervicalmark sehr intensiv, daselbst auch markhaltige Nervenfasern innerhalb der grauen Substanz betreffend. Dass auch im letzten Falle die Degeneration in der Oblongata nicht mit der intrameningealen Hämorrhagie zusammenhängt, geht aus der Vertheilung der Zerfallsproducte, die in diesem Falle besonders um die Raphe und nicht in den peripheren Abschnitten angehäuft sind, hervor; dagegen lässt sich wohl die leichte, diffuse Degeneration im Rückenmark im letzten Falle auf die Blutung zurückführen.

Auffallend ist, dass in unseren beiden Fällen im Dorsalmark, wo die graue Substanz sich normal verhält, die Degeneration im Seitenstrang sich auf den mittleren und äusseren Theil zerstreut findet. Ob man es im Dorsalmark mit einer selbstständigen und nur durch die Verschiedenheit in der Einwirkungsrichtung der Erschütterung anders localisirten Degeneration zu thun habe, oder ob es sich um eine absteigende Degeneration schief verlaufender Intersegmentalbahnen handle, ist nicht leicht zu entscheiden. Jedenfalls ist die Ausbreitung in der Oblongata und im Cervicalmark zu bedeutend, als dass man diese Degeneration mit anderweitigen, durch Contrecoup entstehenden Veränderungen (wie Quetschung und Blutung) ganz in Parallele setzen könnte. Die verschiedene Betheiligung verschiedener Fasersysteme beruht vielleicht zum

Theile darauf, dass manche Fasersysteme leichter als andere degeneriren; so findet man die Pyramidenbahn in zwei Fällen ziemlich frei, in einem anderen ist sie zwar mitergriffen, doch in einem leichteren Grade als die Schleifenbahn. Zum grösseren Theile aber ist die ungleiche Degeneration die Folge der im jeweiligen Falle verschiedenen Ausbreitungsweise der Erschütterung in Folge der Stösse. In einem dieser Fälle war die Degeneration auch im hintersten Abschnitt des Grosshirnes kaum in Spuren erkennbar, in einem anderen reichte dieselbe bis zum vordersten Ende desselben (im ersten Falle ist vom Grosshirn für die Untersuchung nach Marchi nichts entnommen worden).

Mit Ausnahme von den bei dem letzten Thiere gefundenen intermeningealen Hämorrhagien fand sich sonst und besonders im Centralnervensystem selbst nirgends eine traumatische Blutung (auch keine irgendwie in Betracht kommende capilläre).

Klopfversuche auf den Kopf führte schon Westphal beim Meerschweinchen aus („Ueber künstliche Erzeugung von Epilepsie beim Meerschweinchen", Berliner klinische Wochenschrift 1871). Bei der nachherigen anatomischen Untersuchung fand Westphal die Hemisphären des Gross- und Kleinhirnes, sowie alle übrigen Hirntheile fast ausnahmslos frei, dagegen constant eine Läsion der Medulla oblongata oder des oberen Cervicalmarkes. Nach Erhärtung mittelst absoluten Alkohols sah Westphal auf dem Querschnitt „sehr zierliche, kleine Hämorrhagien, von den feinsten punktförmigen an bis etwa zu Stecknadelkopfgrösse in der grauen und weissen Substanz zerstreut", wodurch der Querschnitt „ein gesprenkeltes Aussehen" erhielt. „Sehr oft erstreckt sich die Läsion auf den weiter abwärts liegenden Cervicaltheil und auch bis in den Brusttheil hinab." Gleichzeitig zeigt sich gewöhnlich ein Bluterguss in den Sack der Dura spinalis und seltener ein geringfügiger Erguss an der Basis cerebri. Dass Westphal starke Läsionen in der Oblongata und im Cervicalmark angibt, ist mit Rücksicht auf die eigenen Befunde sehr auffallend. Dagegen ist die Deutung der Sprengelung als Hämorrhagien bei der, wie es scheint, bloss makroskopischen Besichtigung doch mit Reserve aufzunehmen, da ein derartiger Befund in keinem der eigenen Fälle zu constatiren war. Es verdient dies umsomehr Beachtung

als in unseren Fällen die Erscheinungen entweder schwerer waren oder wenigstens nach den Traumen länger anhielten, als man es nach den Angaben von Westphal erwartet. Auch betreffs der Häufigkeit von Blutergüssen innerhalb der Spinalmeningen stimmen meine allerdings wenig zahlreichen Erfahrungen mit denen Westphal's nicht überein.

Experimentell erzeugte Schmaus Rückenmarkserschütterung beim Kaninchen (Münchener medicinische Wochenschrift 1890 und Virchow's Arch. B. 122). Einem senkrecht in der Luft gehaltenen Thiere wurde ein 2 Centimeter dickes Brett an den Rücken angelegt und hierauf mit einem Hammer auf das Brett geschlagen. Nach einer grösseren Anzahl von Schlägen stellten sich Krämpfe und hierauf eine durch Tage anhaltende Parese ein, welche letztere bei abermaligen Erschütterungen auch progressiv werden kann und dann war restitutio ad integrum nur noch manchmal bei frühzeitigem Aussetzen möglich. Bei der Obduction war der makroskopische Befund vollständig negativ. Mikroskopisch bei Färbung mit Urancarmin zeigten sich die wichtigsten Veränderungen an den Axencylindern der weissen Substanz in Form von Quellung und Verbreiterung derselben, die zur Entstehung von hyalinen und colloiden Körpern führen können. Mitunter auch Zerfall und Untergang von Axencylindern. „Dieser Process läuft an einer Faser nach der anderen ab" und man findet „diese Veränderungen theils an einzelnen zerstreuten Fasern, theils an Gruppen von Fasern, mehrfach aber auch in grösserer Ausdehnung, so dass man von einer Querschnittsläsion sprechen kann". „Es lagen diese Herde an der Stelle, wo die Erscheinungen direct eingewirkt haben", und zwar am intensivsten in den Seitensträngen. „Die Markscheiden bleiben lange intact, nur in ein paar Fällen auch Degeneration der Markscheiden, und zwar zuerst in der Gegend der stärksten Axencylinderdegeneration." „Der Process ist als traumatische Nekrose der Axencylinder zu bezeichnen." Unter 14 Fällen fanden sich nur zweimal kleine capilläre Blutungen.

Diese Befunde von Schmaus beweisen, dass in Folge eines Traumas hochgradige nekrobiotische Processe innerhalb der Nervenfasern entstehen können. Die angewandte Färbungsmethode gestattete aber deren Nachweis doch nur vorzüglich

in den Axencylindern und auch da besonders an der Einwirkungsstelle des Traumas. Es erklärt dies, wieso Oppenheim in der zweiten Auflage seiner Monographie („über die traumatischen Neurosen") dieser beachtenswerthen Arbeiten von Schmaus zum Schlusse nur kurz Erwähnung thut, ohne aber denselben für die traumatische Neurose irgendwelchen Werth beizulegen.

Im Gegensatz zu Schmaus verdient hervorgehoben zu werden: 1. Der in unseren Fällen nach der Methode von Marchi nachgewiesene sehr ausgebreitete Zerfall der Markscheiden, weshalb man den Process als traumatische degenerative Neuritis bezeichnen kann; 2. das Nichtbeschränktsein der Degeneration auf die Einwirkungsstelle des Traumas, indem eine nicht als secundäre aufzufassende Degeneration noch weit durchs Rückenmark verfolgt werden kann.

Beachtenswerth ist, dass auch Schmaus die capillären Hämorrhagien nur selten und auch dann nur unbedeutend findet.

Angesichts dieser hochgradigen und weitverbreiteten anatomischen Veränderungen in Folge von auf den Schädel einwirkenden Traumen wird man sich kaum verschliessen können, dieselben zur Erklärung der nach Hirn- und Rückenmarkserschütterungen auftretenden Symptome heranzuziehen. Schon Schmaus supponirte die von ihm gefundenen Veränderungen auch für die traumatische Neurose und besonders sieht er dieselbe als die Ursache der mitunter nach dem Trauma auftretenden Erweichungsherde an. Kocher („Chir. Beiträge zur Physiologie des Gehirnes", Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1893) überträgt die Befunde von Schmaus auch auf die Gehirnerschütterung und definirt die Commotio cerebri als eine bloss mikroskopisch erkennbare Quetschung kleinster Theile der Hirnsubstanz, welche über einen grösseren Bezirk ausgedehnt ist. (Eigene anatomische Befunde besitzt Kocher nicht.)

Dass neben den geschilderten Degenerationsvorgängen in den Markscheiden der Nervenfasern durch ein Trauma auch noch andere Veränderungen innerhalb des Nervensystems hervorgerufen werden können, soll selbstverständlich gar nicht geleugnet werden. Namentlich ist es ja ganz gut möglich, dass die Nervenzellen als besonders zarte Gebilde oder die Axen-

cylinder (Schmaus) ebenfalls in geringerem oder höherem Grade geschädigt werden, doch lag die Beantwortung dieser Frage nicht in dem Bereiche der vorliegenden Untersuchung.

Berücksichtigt man die oben angeführten Befunde, so ergibt sich bezüglich der Hirnerschütterung Folgendes: In allen unseren Fällen fanden sich hochgradige und diffuse Veränderungen auch innerhalb der markhaltigen Nervenfasern der Oblongata, von denen verschiedene Nervenbündel und -Bahnen verschieden stark befallen wurden. Setzt man ähnliche Befunde auch beim Menschen voraus, so kann man damit die Krankheitserscheinungen nach Hirnerschütterung, auch jene, welche auf einer Mitaffection der Oblongata beruhen, erklären. So ist z. B. Erbrechen bekanntlich ein sehr häufiges Symptom nach Hirnerschütterung, nicht selten sind auch Veränderungen in der Beschaffenheit des Pulses. Es sind dies Symptome, wie sie sich als Allgemeinerscheinungen bei Hirntumoren u. s. w. finden; mit anderen Worten solche, welche bei einer auf grössere Gebiete der Oblongata einwirkenden Schädlichkeit am leichtesten hervorgerufen werden. Eine diffuse mechanische Läsion der Nervenfasern der Oblongata, wie wir dieselbe nach Hirnerschütterung anzunehmen haben, müsste also ebenfalls vor allem die erwähnten Erscheinungen zur Folge haben.

Uebrigens sei noch bemerkt, dass Koch und Filehne (Langenbeck's Archiv, XVII. Bd.) experimentell Erscheinungen von Hirnerschütterung durch eine Reihe von kleinen Hieben auf den Schädel mittelst eines leichten Hammers erzeugten; auch diese Autoren supponirten eine mechanische Beleidigung der Nervenfasern als Ursache der nachfolgenden Krankheitserscheinungen.

Was die Folgen der Rückenmarkserschütterung betrifft, so ergeben sich folgende Gesichtspunkte, ohne dass ich dabei auf die ungemein reichhaltige Literatur dieses Gegenstandes eingehen könnte:

1. Obersteiner beschreibt folgenden Fall (Wiener med. Jahrb. 1879, „Ueber Erschütterung des Rückenmarkes"): Ein 21jähriger Mann wird an der Hinterseite des Halses von einer Kugel getroffen. Er war nicht im Stande aufzustehen. In den unteren Extremitäten complete Paraplegie, in denselben heftige Schmerzen und Unempfindlichkeit. Reflexe da erloschen. Incon-

tinentia alvi, Retentio urinae. Bei der Obduction fand sich eine gelbe Erweichung im mittleren Drittel des Dorsalmarkes und eine unscheinbare im Lendenmark. Die mikroskopische Untersuchung ergab auf- und absteigende Degenerationen „keinerlei Residuen einer Extravasation", so dass auch die Annahme einer intraspinalen Blutung ausgeschlossen ist. Da die Wirbelsäule nicht zertrümmert war und eine directe Verletzung des Centralnervensystems ausgeschlossen erschien, fasst Obersteiner die alsbald nach der Verletzung auftretende Lähmung als Ausdruck der Rückenmarkserschütterung auf, als deren weitere Folgen sich entzündliche Vorgänge einstellten.

Schmaus (Virchow's Arch. l. c.) theilt drei Obductionsbefunde mit nachheriger mikroskopischer Untersuchung nach Rückenmarkserschütterung beim Menschen mit. Es fanden sich Erweichungsherde (in einem Falle „in Folge Resorption des Necrotischen, Syringomyelie") und Strangdegenerationen; ein ähnlicher Erweichungsherd auch bei einer Katze nach Trauma. In allen diesen Fällen konnte keine Blutung oder ein Rest derselben nachgewiesen werden, weshalb Schmaus die Erweichung als die directe Folge der durch das Trauma abgetödteten Nervensubstanz ansieht. Diese Annahme, dass Erweichungen nach Rückenmarkserschütterung directe Folgen des Traumas sind, gewinnt angesichts unserer anatomischen Befunde eine sehr beachtenswerthe Stütze.

2. Freund beschreibt folgenden Fall (Neurol. Centralbl. 1894, „Ueber nervöse Folgeerscheinungen einer Erschütterung der Wirbelsäule"):

Ein 28jähriger Mann fiel beim Reckturnen mit grosser Gewalt auf die Turnmatratze, und zwar mit der Scheitelhöhe, darauf Ohnmacht von momentaner Dauer. Im Anfang bedeutende Störung in der Motilität, die sich in den nächsten Tagen besserte und nach einem Monat zur Norm zurückkehrte. Störung beim Uriniren nie vorhanden gewesen, wohl aber Retardation des Stuhlganges. Stat. 2 Monate nach dem Unfall: Links Sympathicus-Reizerscheinungen (Pupille weiter, Bulbus etwas prominenter, Lidspalte etwas weiter), Parästhesie besonders entsprechend dem Medianus und Ulnaris, der untere Winkel des linken Schulterblattes steht etwas vom Thorax ab und ist der Mittellinie etwas genähert. Die unteren Partien des linken

Cucullaris auf elektrische Reize unerregbar. Nach 4 Monaten waren die oculopupillären Erscheinungen nur noch zeitweilig. Freund fasst diese Symtome als Folgeerscheinungen der Erschütterung auf, und zwar „als Residuen des anfänglich allgemein verbreiteten Choks".

Dieser Autor versucht auch deren Localisation im oberen Brust- und untersten Halsmark, was aber für Cucullarisatrophie nicht recht passt. Für letztere meint Freund, könnte man eine isolirte Erweichung supponiren. Im Lichte unserer experimentell-anatomischen Ergebnisse lässt der Fall Freund's folgende Erklärung zu: Das auf die Scheitelhöhe einwirkende Trauma führte, analog einigermassen unseren Befunden, zu einer besonders im Cervicalmark und obersten Brustmark stark ausgebreiteten, mechanischen Läsion, von welcher manche Nervenbündel besonders hochgradig betroffen worden sind (so Sympathicus- und Accessoriusfasern). Mit der nachfolgenden Regeneration gehen die Sympathicuserscheinungen zurück. Auf diese Weise könnte eine einheitliche anatomische Unterlage angenommen werden.

Ebenso gewinnt folgender Fall an Klarheit. Ich stellte im Wiener medic. Club (Wiener med. Presse 1893) einen Patienten vor, welcher vor 2 Monaten von einem Heuboden stürzte und auf das Genick fiel. Sogleich stellte sich eine vollständige Lähmung beider oberen Extremitäten ein, auch war Patient unfähig, seinen Oberkörper aufzurichten. Beim Vorstellen besteht complete Lähmung im Gebiete der Interossei und in der Thenargruppe rechts, links ist der Ausfall in diesen Muskelgruppen viel geringer, elektrische Erregbarkeit gut; Patellarsehnenreflexe gesteigert, Fussclonus (besonders rechts); tactile Sensibilität erhalten; von der Höhe des Nabels abwärts links Analgesie, rechts Hypalgesie. Thermische Anästhesie besteht links am Rumpf (mit Ausnahme des Gebietes der N. supraclavicul.), an der ganzen unteren Extremität und noch im Gebiete des Intercosto-humeralis am Oberarm; rechts nur im Gebiete der obersten Intercostales und in dem des Intercosto-humeralis. Zeitweilig Anwendung der Bauchpresse beim Uriniren. Damals vermuthete ich eine centrale Hämatomyelie und musste ausserdem eine myelitische Veränderung im unteren Cervicalmark,

welche die Seitenstränge betrifft, annehmen. (Hysterische Stigmata wie Symptome einer traumatischen Neurose fehlten.)

Viel einheitlicher gestaltet sich nun die Diagnose, wenn man eine auf dem Querschnitt sehr ausgebreitete, heftige und zur nachfolgenden Degeneration führende, mechanische Läsion annimmt. Wie wir gesehen haben, können auch die markhaltigen Nervenfasern in der grauen Substanz hochgradig degeneriren, weshalb das Bild der partiellen Empfindungslähmung gerade so wie bei Syringomyelie und Hämatomyelie sich einstellen kann. Thatsächlich gingen die Anästhesien allmählich nach Monaten ganz zurück, was mit einer erfolgenden Regeneration zusammenhängen dürfte. Blasen- und Stuhlbeschwerden (Retentio) waren wohl vorhanden, doch nur in mässiger Weise.

Ob auch die Lähmungen und der spastische Gang einer Restitution fähig sind, können wir nicht sagen, da sich später der Patient der weiteren Beobachtung entzog. Nach den Befunden von Schmaus ist eine secundäre Degeneration nach Traumen nicht ausgeschlossen.

Für beide erwähnte Fälle passt also die Annahme einer traumatischen degenerativen Rückenmarkserschütterung (ohne Erweichung).

3. Oppenheim verfocht bekanntlich (vgl. Arch. f. Psych. XVI) die Annahme einer anatomischen Grundlage für manche Erscheinungen der traumatischen Neurose. Die mitunter sich einstellende Pupillenstarre, Pupillendifferenz, Sehnervenatrophie, dann Gürtelgefühl und Motilitätsstörungen etc. etc. wurden von Oppenheim als Anzeichen einer materiellen Läsion aufgefasst. In seiner später herausgegebenen Monographie („die traumatischen Neurosen") tritt Oppenheim den Rückzug an. „Es ist ein Verdienst Charcot's, durch ein mit beharrlicher Consequenz durchgeführtes Kämpfen für die Theorie, welche alle Erscheinungen aus functionellen Störungen herleitet, neues Licht verbreitet zu haben." Weiter heisst es: das Vorkommen von ein- oder doppelseitiger Pupillenstarre „gab gerade neben anderen (Symptomen) Veranlassung, solchen Fällen eine pathologisch-anatomische Ursache zuzuerkennen. Ob diese Annahme richtig ist, lässt sich gegenwärtig noch nicht mit Sicherheit entscheiden." Dem pathologischen Befund von Kronthal

(Sperling und Kronthal, Neurol. Centralbl. 1889, „Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund") legt Oppenheim keine Bedeutung bei; die leichten Degenerationen sind nämlich nach ihm Folgezustände der Gefässerkrankung und diese wiederum oft nicht Ursache, sondern Symptom des Allgemeinleidens. Es war eben nicht leicht, nachdem man in den wichtigsten Symptomen der traumatischen Neurosen die Züge der Hystero-Neurasthenie wiedererkannt hatte und dieselben auf psychische Einflüsse zurückführte, wiederum für einzelne Symptome eine materielle Läsion anzunehmen. Nach Gilles de la Tourette („Die Hysterie nach den Lehren der Salpetrière") spielt bei der Entwickelung der Hysterie überhaupt das Trauma eine grosse Rolle, „aber sein provocatorischer Einfluss steht nicht in geradem Verhältnisse zu der Heftigkeit des erlittenen Choks". „Das Trauma übt seine Wirkung nur aus, wie auch die anderen Gelegenheitsursachen, indem es auf die vorhandenen erblichen Anlagen einwirkt."

Dass das Bild der sogenannten reinen, traumatischen Neurose sich mit dem der Hystero-Neurasthenie deckt, soll nicht angezweifelt werden. Daraus folgt aber noch nicht, dass das Trauma immer bloss die Rolle eines Agent provocateur haben sollte. Kann ein Trauma zu diffusen und ausgebreiteten Läsionen der Nervensubstanz führen, so ist es bei einer gewissen Intensität in der Einwirkungsweise wohl denkbar, dass die mechanische Läsion zu keinen Ausfallserscheinungen, dagegen aber zu functionellen Störungen Veranlassung gibt. Mag man auch der Ansicht der Charcot'schen Schule, derzufolge die Hysterie eine „Psychose", eine Krankheit des Willens ist, rückhaltslos beipflichten, so ist es dennoch gut möglich, dass auch nach einer auf weite Gebiete ausgedehnten Läsion dieselben Zeichen functioneller Schwäche sich einstellen, wie sie sonst durch Heredität bedingt sind. Gilles de la Tourette sagt: „Es ist eine bekannte Thatsache, dass bei Eisenbahnunfällen diejenigen Personen, welche am heftigsten verletzt sind, nicht nothwendig auch diejenigen sind, welche die schlimmsten nervösen Erscheinungen zeigen." Allein dies beweist nicht viel; denn es kommt nicht so sehr auf dên Grad der Verletzung oder auf die directe Wirkung des Trauma, als vielmehr auf die indirecte Wirkung, d. i. die ausgebreitete mechanische Läsion der Nerven-

substanz an, die, wie wir gesehen haben, auch in ziemlicher Entfernung vom Einwirkungsort zu Stande kommen kann. Damit soll nicht gesagt werden, dass jede sogenannte traumatische Neurose der hereditären Grundlage nicht bedarf, sondern bloss dann, wenn eine heftigere Erschütterung des Centralnervensystems voranging. Für letztere Fälle gewinnt die traumatische Neurose an forensischer Bedeutung.[1])

Mit dem Zugrundelegen einer anatomischen Läsion für manche Fälle von traumatischer Neurose gewinnt die von Oppenheim hervorgehobene Thatsache, nämlich das zeitweilige Auftreten von schwereren, auf eine organische Läsion hinweisenden Symptome an Verständniss. Gemäss unseren Befunden kann ja ein Fasersystem oder eine Fasergruppe stärker von den Folgen des Traumas betroffen worden sein und es mag deshalb zum vollständigen Ausfall der Function kommen.

Kurz resumirt: ein das Rückenmark direct oder indirect treffendes Trauma kann herbeiführen:

1. Einen oder mehrere Erweichungsherde;

2. eine diffuse degenerative Neuritis, welche mehr oder weniger localisirt auftreten kann und deren Erscheinungen, theilweise wenigstens, mit der nachfolgenden Regeneration verschwinden können;

3. Das Bild einer functionellen traumatischen Neurose, complicirt mit vereinzelten, auf eine schwerere Läsion hinweisenden Symptomen;

4. die reine functionelle traumatische Neurose, und zwar 3 und 4 auch ohne vorausgegangene hereditäre Belastung.

Ich glaube also, damit den wichtigen Nachweis erbracht zu haben, dass auch schon ein localisirtes Trauma sehr ausgebreitete Veränderungen im Centralnervensysteme hervorrufen kann, die sich anatomisch zunächst durch einen Zerfall der Markscheide verschiedener Fasergebiete manifestiren; es sind dies Veränderungen, die

---

[1]) In seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten sagt Oppenheim, im Gegensatze zur Auffassung Charcot's (Autosuggestion), sehe er die traumatischen Neurosen als eine Folge der psychischen und physischen Erschütterung an. Oppenheim geht hier viel weiter, als es nach unseren Befunden zulässig erscheint.

sich durch die meisten Untersuchungsmethoden nicht erkennen lassen, und die die anatomische Grundlage für zwar nicht alle, aber doch für nicht wenige Fälle der gewöhnlich als „rein functionell" angesehenen traumatischen Neurose abgeben.

Ein Fall von multipler Sclerose mit subacutem Verlaufe.

Von

Dr. G. **Bikeles** (Lemberg).

Patient 27 Jahre alt. Will früher stets gesund gewesen sein. Juni 1893 Sturz von einem Wagen, wobei sich Patient am Kopf und Rücken verletzte. Seit Ende August 1893 anhaltende Kopfschmerzen und Vergesslichkeit. Anfangs November Erwachen mit linksseitiger Lähmung, zugleich Klagen über heftige Schmerzen in den linksseitigen Extremitäten. Bei der Aufnahme ins Wiener allgemeine Krankenhaus bot Patient das Bild einer spastischen Hemiplegie mit ausgebreitetem Decubitus in der linken Hüftgegend. Da anderweitige Symptome von multipler Sclerose (Intentionstremor, scandirende Sprache etc.) ganz fehlten und da auch ätiologisch als Ursache für die Hemiplegie nichts bekannt war (Fundus oculi normal, kein Albumen, kein Vitium), neigte man wegen der Leistendrüsenanschwellung beiderseits zur Annahme einer luëtischen Affection, trotzdem Patient Luës negirte.

Der Tod trat in Folge des ausgebreiteten Decubitus ein.

Bei der Necropsie am 1. December 1893 fanden sich zahlreiche Herde im ganzen Centralnervensysteme, die in ihrem Aussehen und Sitz das Bild einer multiplen Sclerose boten.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt namentlich am Rande vieler dieser sclerotischen Herde nach Behandlung mittelst Kernfärbemethoden eine auffallende Vermehrung der Kerne, und zwar sowohl im Rückenmark als auch im Pons

und in der inneren Kapsel. Die Abgrenzung dieser Herde durch die Kernanhäufung ist stellenweise eine ziemlich scharfe. Besonders auffallend ist aber der im Cervicalmark nach Marchi constatirte Befund. Die im Hinterhorn verlaufenden markhaltigen Nervenfasern zeigen sich auf der einen Seite von grossen schwarzen Schollen durchsetzt. Ebensolche Schollen sind auch im angrenzenden Seiten- und Hinterstrang derselben Seite sichtbar, und zwar in beträchtlicher Ausdehnung, ohne dass dieselben nach bekannten anatomischen Verhältnissen sich vertheilen. Weniger zahlreich, jedoch deutlich zeigen sich die schwarzen Schollen im Hinterstrang in der Nähe des Septum posterius, und zwar beiderseits. Kernfärbemethoden lassen nun im Halsmark in diesen Gebieten eine starke Kernanhäufung erkennen. Im unteren Hals- und obersten Dorsalmark greift auf der Seite, auf welcher die früher erwähnten Degenerationen in und um das Hinterhorn sich fanden, vom Seitenstrang ein ausgesprochener sclerotischer Herd auf das entsprechende Hinterhorn und erstreckt sich von da tief in den Hinterstrang hinein. Man hat es somit mit einer Markscheidendegeneration im Bereiche eines frischen, eben erst sclerosirenden Herdes zu thun. Es ist dies von Interesse angesichts der Ergebnisse Popoff's (Neurol. Centralbl. 1. Mai 1894). Nach diesem Autor ist nämlich die Gliawucherung nicht das Primäre (ja diese wird von ihm überhaupt in Abrede gestellt), sondern die Erkrankung der Nervensubstanz selbst. Es ist daher erklärlich, dass an Stellen, wo der Herd sich erst zu bilden beginnt und wo mikroskopisch bloss Kernvermehrung wahrnehmbar ist, sich ausgesprochene Degenerationen finden.

Nach Popoff liegt die eigentliche Ursache, „der Ausgangspunkt der Affection", in einer Gefässalteration. In unserem Falle zeigte sich wohl in manchen Herden, besonders bei Rosin'schen Färbungen in der Mitte ein Gefäss mit verdickten Wandungen, was aber nicht bei allen zutrifft. Nach unseren Präparaten könnte man eher geneigt sein, einen entzündlichen Process als den Ausgangspunkt anzunehmen, welcher zunächst einen Zerfall der Markscheide zur Folge hat. Die Verdickung der Gefässwandung hätte dann nur secundäre Bedeutung.

Nach Popoff findet nach vorausgegangener Degeneration eine Regeneration statt und er bringt die stellenweise auffallende

Gefässvermehrung mit der Regeneration in Zusammenhang. In unseren Präparaten ist vielleicht eine Gefässvermehrung stellenweise einerseits in vollständig sclerosirten Herden, wo von einer Regeneration keine Rede ist, anzutreffen, andererseits wieder an Stellen, wo gar kein solcher Herd sichtbar ist.

Bemerkenswerth ist das Vorhandensein einer, wenn auch geringen, absteigenden Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn an Weigert-Präparaten, während Marchi-Präparate dieselbe (trotzdem der Process ein frischer war) nicht erkennen lassen.

Da Fälle von disseminirter Sclerose mit acutem oder subacutem Verlaufe nicht häufig sind, haben wir die kurze Mittheilung der Ergebnisse unserer Untersuchung eines solchen Nervensystems für angezeigt gehalten. Wir können aus der grossen Aehnlichkeit, welche viele dieser Herde mit myelitischen Herden zeigten, den Schluss ziehen, dass jene Anschauungsweise die richtige ist, welche auch die disseminirte Sclerose in die Reihe der Myelitiden im weiteren Sinne stellt.

Man könnte nun allerdings mit einem gewissen Rechte sagen, dass die Uebertragung dieser Auffassung, die wir aus den acuten Fällen schöpfen, auf die chronische Form der multiplen Sclerose nicht ganz ohneweiters gestattet sei. In dieser Beziehung möchte ich ganz kurz auf einen, wie ich glaube, beweisenden Befund aufmerksam machen. In den Wiener medicinischen Jahrbüchern (N. F. 1889) hat G. Werdnig einen Fall von disseminirter Sclerose des Rückenmarkes, verbunden mit secundären Degenerationen beschrieben. Es hat sich um einen sehr chronisch verlaufenden Fall gehandelt, in welchem durch die Intensität und Dauer des Processes ein Zugrundegehen der Axencylinder und daher secundäre Degeneration erzeugt wurden. Die Arbeit wurde im hiesigen Laboratorium gemacht; es waren noch Theile des Rückenmarkes übrig geblieben, und als Dr. Spiller einige Schnitte aus der Cervicalgegend anfertigte, fanden sich — fast gleichzeitig mit meinen Untersuchungen — in dieser Höhe frische Herde, welche bei Kernfärbung ganz das gleiche entzündliche Bild darboten wie in meinem Falle.

Es scheint also hier ein acuter Nachschub oder vielleicht besser gesagt, ein successives Auftreten der sclerotischen Herde stattgefunden zu haben; der jüngste davon war bei der ersten

Durchmusterung des Markes übersehen worden, lässt uns aber nachträglich die Annahme als gerechtfertigt erscheinen, dass auch den älteren Herden eine ähnliche Entstehungsform zukomme.

Nachschrift.

Meine kurzen Mittheilungen waren schon niedergeschrieben, als eine Dissertation von O. Huber (Zur pathol. Anatomie der multiplen Sclerose des Rückenmarkes. Berlin, 13. Juli 1894) erschien. Er beschreibt einen Fall, in welchem sich auch Herde sehr verschiedenen Alters fanden; die jüngsten scheinen ähnliche Befunde gegeben zu haben, wie die von mir beschriebenen. Allein er legt den Hauptwerth auf die parenchymatöse Nervenerkrankung, die er als das primäre betrachtet; den entzündlich-myelitischen Charakter des Processes leugnet er.

Beitrag zur Lehre von der Pigmententwickelung in den Nervenzellen.

Von

A. Pilcz stud. med.

Die Anregung zur folgenden Arbeit verdanke ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Obersteiner, welcher mich ermunterte, den Entwickelungsgang der Pigmentbildung im menschlichen Centralnervensysteme des genaueren zu verfolgen, zugleich auch das Verhalten des Nervenzellenpigmentes bei den Säugethieren zu berücksichtigen, nachdem über diese Punkte fast nichts weiteres bekannt ist, als dass einerseits sowohl der Fötus, wie der Neugeborene durchwegs pigmentfreie Ganglienzellen aufweisen,[1]) andererseits der Pigmentgehalt im Nervensysteme der Säuger ein ausserordentlich geringer ist.[2])

Wie es dem Zwecke der folgenden Untersuchung entspricht, beschränkte ich mich auf die Bearbeitung und Prüfung normaler Fälle. Auf alle übrigen Fragen, wie nach pathologischer Pigmentation, nach der chemischen Natur des Pigmentes, seiner genaueren histogenetischen Structurverhältnisse u. s. w. ging ich nicht näher ein. Uebrigens trat einer genaueren Untersuchung der Structurverhältnisse im Protoplasma bei beginnender Pigmentirung die Art der Färbungsmethode hindernd in den Weg, der ich mich bedienen musste, um die schwächsten, frühesten Anfänge des Auftretens von Pigmentgranula constatiren zu können. Es zeigte sich nämlich bald, dass gerade jene Methode, von welcher wir nach unseren heutigen Anschauungen

den besten Aufschluss über die Structurverhältnisse im Zellkörper erwarten — ich meine die Färbungstechnik nach Nissl[3]) — dass diese Methode schon mittelschwache Grade von Pigmentanhäufung undeutlich macht, jenen geringen Pigmentgehalt aber, welcher den frühesten Stadien entspricht, vollständig verdeckt. So lässt sich z. B. in einem nach Nissl gefärbten Präparate von der Substantia nigra Sömmeringii eines fünfjährigen Kindes kaum in der einen oder der anderen Ganglienzelle Pigment wahrnehmen, während an ganz ungefärbten Schnitten derselben Gegend eines gleich alten Individuums der Pigmentreichthum schon sehr deutlich hervortritt. Auch alle übrigen Tinctionsmethoden (Alaun-Carmin, Bismarckbraun, Rosin'sches Dreifarbengemisch[4]) u. s. w.) ergaben denselben Uebelstand, schwache Grade der Pigmentirung zu verdecken.

Ich bediente mich daher zu meiner Untersuchung theils ganz ungefärbter (bloss in Carbol-Xylol aufgehellter) Schnitte, theils wandte ich eine schwache Kernfärbung an (verdünnte Lösung von Alaun-Hämatoxylin). An solchen Präparaten, an denen sich nur die Zellkerne des Stützgewebes und der Gefässe intensiv blau färben, die Nervenzellen aber sammt ihren Kernen höchstens einen schwach blaugrauen Ton annehmen, treten die gelben oder braunen Pigmentkörnchen schon in der frühesten Entwickelungsphase deutlich hervor. (Zugleich ist auch die Orientirung an derart behandelten Präparaten eine weitaus leichtere als an den ganz und gar ungefärbten Schnitten, wo das Absuchen der Präparate, das Wiedereinstellen bestimmter Stellen u. s. w. besonders bei starken Vergrösserungen überaus mühsam wird.) — Erst wenn der Pigmentreichthum ein ziemlich beträchtlicher geworden, fallen die Pigmentgranula schon so weit auf, dass sie auch durch den dichten rothen oder blauen Farbenton hindurchschimmern, welchen das Zellprotoplasma durch eine der früher erwähnten Tinctionsmethoden erhält. Ueber das Verhalten des Pigmentes in vollständig entwickelten Zellen hat übrigens Nissl Folgendes unter anderem angegeben:[5])

. . . . . Manche Zellen enthalten . . . . Pigment, das in der Regel in Form von Körnchen in dem ungefärbten Theile des Zellkörpers eingelagert ist. — Man findet es nicht selten an einer Stelle in der Nähe des Kernes, die in kleine Abtheilungen abgetheilt ist, welche ähnlich wie Honigwaben, von

gefärbten Scheidewänden begrenzt sind." Ich erwähne dies, ohne dass ich meine Präparate in dieser Richtung genauer studirt hätte, da, wie gesagt, Untersuchungen über Structurverhältnisse dem Zwecke der Arbeit fern lagen.

Anhäufung von Pigment ist ein ausserordentlich oft vorkommender Befund in den menschlichen Ganglienzellen, wie bereits eingangs erwähnt, im Gegensatze zu den übrigen Mammiferen, bei welchen die Pigmentbildung im Centralnervensysteme eine sehr spärliche ist. Während aber der Pigmentgehalt vieler Gehirnpartien ein recht wechselnder und keineswegs constanter ist (Thalamus opticus, Nucleus lenticularis, Corpus subthalamicum etc.), kann man an gewissen Stellen pigmentführende Zellen in grösserer Menge beisammen und (beim Erwachsenen) constant beobachten; es sind diese Stellen: der Locus coeruleus, die Substantia nigra Sömmeringii, die lateralen und peripheren Partien des kleinzelligen dorsalen Vaguskernes (medial und dorsal von der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel gelegen), die Vorderhörner und Clarkeschen Colonnen im Rückenmark, die Spinalganglien, die Anschwellungen des sympathischen Geflechtes, endlich die grossen Pyramidenzellen in der Rinde der psychomotorischen Sphäre (Centralwindungen, Lobulus paracentralis) sowie überhaupt die meisten grösseren Pyramidenzellen etc. Anhangsweise sei hier erwähnt, dass auch in der sogenannten rostbraunen (innersten) Schichte der Kleinhirnrinde vereinzelt spindelförmige, etwa 30 μ lange Nervenzellen mit Pigment gefunden wurden;[7]) zugleich sei hier auf die bekannte, auffallende Thatsache hingewiesen, dass die grossen, flaschenförmigen Purkinjeschen Zellen selbst unter pathologischen Verhältnissen fast niemals Pigment bilden, wohl z. B. verkalken, varicös hypertrophiren.[8])

Das Nervenzellenpigment erscheint unter dem Mikroskope in Form von kleinsten, rundlichen oder ein wenig eckigen, amorphen Körnchen, welche hellgelb bis dunkel schwarzbraun gefärbt sind. Diese Granula können entweder diffus vertheilt sein und füllen bei reichlicher Anzahl den Zellleib nahezu vollständig aus, so dass der Kern verdeckt wird, oder sie finden sich in kleineren Häufchen beisammen an verschiedenen Stellen des Protoplasmas (z. B. in den grossen corticalen Pyramiden-

zellen an der Basis, in den langgestreckten Zellen der Clarke schen Säule an einem der beiden Pole u. s. f.). Immer aber ist bloss das Protoplasma, niemals der Zellkern der Träger des Pigmentes. Uebrigens gibt es (allerdings nicht im Nervensysteme) auch pigmentirte Zellkerne, wie dies Carnoy an den Eiern einiger Kruster beobachtete. [9])

Man kann wohl sicher zwei Arten des Nervenzellenpigmentes unterscheiden, welche sich auch gegen einzelne Färbungsmethoden different verhalten, und in ihrer Entwickelung Verschiedenheiten aufweisen. Wir finden in der Hirnrinde, in den Spinal- und Sympathicusganglien, im Rückenmarke ein hellgelbes Pigment; auch das nicht constant vorhandene Pigment, wie es z. B. in den Zellen der grossen subcorticalen Ganglien vorkommt, ist von hellgelber Farbe; in der Substantia nigra Sömmeringii, im Locus coeruleus und im Vaguskerne ist das Pigment ausschliesslich von dunkler, schwarzbrauner Farbe; es findet sich aber auch in den Intervertebral- und Sympathicusganglien neben dem hellen, oben erwähnten Pigmente. Das Hellgelbe scheint seiner chemischen Natur nach in naher Beziehung zu dem Fette zu stehen, da es sich durch die Fettreagentien (Ueberosmiumsäure bei der Marchi'schen Färbung) lebhaft dunkler nachfärbt, durch die Pal'sche Methode aber meist kaum verändert wird, während das dunkle Pigment ein umgekehrtes Verhalten zeigt, derart, dass es durch Osmium nicht angegriffen wird, wohl aber bei der Behandlung nach Pal deutlich dunkler wird. Dies ist aber auch das einzig Positive, was ich über die chemische Natur des ganglionären Pigmentes sicher aussagen kann.

Eine genauere chemische Untersuchung lag ja, wie gesagt, durchaus nicht im Plane der vorliegenden Arbeit. Doch wäre ich auch überhaupt weder durch Literaturangaben, noch durch eigene Erfahrung in der Lage, irgend etwas anderes als lediglich Negatives vorzubringen. So erwähne ich nur kurz, dass dieses Nervenzellenpigment entschieden nicht haematogen [10]) ist, weder die Eisenreaction gibt, noch durch irgend eines der gebräuchlichen chemischen Mittel beeinflusst und angegriffen wird (wie z. B. durch Jodtinctur, Lugol'sche Lösung, concentrirte Säuren und Alkalien, Foà'sches [11]) Reagens, basische und saure Anilinfarbstoffe u. dgl.).

Die meisten chemischen Untersuchungen über Pigment behandeln theils die pathologischen Farbstoffe der Melanosarcome (Nencki, Archiv f. experimentelle Pathologie, Bd. XX; K. Joos, Münchener Abhandlungen I, 16. Heft, 1894, „Ueber den Ursprung des Pigmentes in melanotischen Tumoren" u. a.), theils das physiologische Pigment der Nebenniere, Leber u. s. w. (Maas, „Zur Kenntniss des körnigen Pigmentes im menschlichen Körper", Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. XXXIV, S. 461 ff.)

Ich konnte nur eine einzige Abhandlung auffinden, in welcher eine Bemerkung über das chemische Verhalten des hier zu besprechenden Pigmentes niedergelegt ist. Ich citire aus der Arbeit Schmidt's „Ueber Verwandtschaft der hämatogenen und autochthonen Pigmente und deren Stellung zu den sogenannten Hämosiderinen",[12]) die wichtigsten hier einschlägigen Angaben.

Der Verfasser bespricht zunächst S. 458 ff. das Vorkommen von Pigment im Bereiche der Substantia nigra Sömmeringii und gibt an, Pigment ausser in den Ganglienzellen noch in den Gliazellen gesehen zu haben, ferner um die Gefässe herum, endlich theils frei, theils von Leukocythen aufgenommen. Die Perls'sche Reaction gaben von diesen Pigmentkörnchen fast alle; nur der Inhalt der Ganglienzellen selbst widersteht fast durchwegs der Reaction, doch kann man in ihnen manchmal ganz oder theilweise präcise den Farbenwechsel beobachten. Der Autor kommt zum Schlusse: „Die Ganglienzellen bilden denselben (Farbstoff) weder metabolisch, noch aus dem Hämoglobine, sondern nehmen nur das auf, was ihnen auf dem Blut- und Lymphwege zugeführt wird und hämatogenes Pigment ist, welches seine Eisenreaction zum Theile schon wieder eingebüsst hat."

Ich muss offen gestehen, dass ich weder dieser Schlussfolgerung, noch dem früher Gesagten mich anschliessen kann. Dass sich ausser in den Ganglienzellen Pigment noch in den Gefässen vorfindet, ist bekannt, und ich werde weiter unten Gelegenheit nehmen, auf das Gefässpigment im Centralnervensysteme genauer einzugehen. Freies Pigment aber, oder Pigment in den Gliazellen konnte ich an keinem der vielen Schnitte wahrnehmen, welche ich durchgemustert habe.

Die Eisenreaction, welche das Pigment der Nervenzellen, nach Schmidt, nur selten gibt, konnte ich an denselben über-

haupt nicht sehen, ebenso wenig an dem Gefässpigmente. Wohl erhielt auch ich oft die erwähnte Blaufärbung, aber bloss an dem wirklichen Blutfarbstoffe, auf Querschnitten von Capillaren, in den Gefässen, an punktförmigen Hämorrhagien u. s. w., niemals jedoch — ich wiederhole — an dem eigentlichen Pigmente der Adventitia oder der Ganglienzellen.

Mit der Frage nach dem Eisengehalte beschäftigte ich mich auch besonders mit Rücksicht auf einen anderen Aufsatz. Joos gibt in seiner oben genannten Arbeit unter anderem an, dass das Melanin ein Gemenge eisenfreier und eisenhältiger Farbstoffe sei; je älter das Pigment, desto mehr verschwänden die eisenhältigen Stoffe, bis endlich nur mehr eisenfreie übrig wären. Dieses für Melanin geltende Verhalten lässt sich jedenfalls für das Nervenzellenpigment nicht nachweisen, da es mir an Pigment der jüngsten, ersten Entwickelungsstufe (z. B. aus der Substantia nigra Sömmeringii dreijähriger Kinder) nicht gelang, Eisen zu finden.

Ich that oben des Pigmentes an den Gefässen Erwähnung und will nun an dieser Stelle auf die Arbeit von Obersteiner: „Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehirngefässe"[13]) hinweisen, so weit das Pigment in Betracht kommt. Obersteiner fand in der Adventitia der Hirngefässe folgende vier Arten von Pigment:

1. Hämatoidin (krystallinisch oder amorph, mit bekannter Reaction) findet sich ausschliesslich an Stellen, an welchen ein Blutaustritt stattgefunden hatte (in apoplektischen Narben etc.).

2. Dunkelbraunes, feinkörniges Pigment in eigenen, langgestreckten und verästigten Pigmentzellen (wie z. B. in den Meningen). Dieses physiologische Pigment ist indessen selten und gewissermassen von den Meningen aus hereingeschleppt.

3. Schwarzes, feinkörniges Pigment bei Intermittenskranken (eisenfrei, in Alkalien, nicht in Säuren löslich, Neusser). Das normalerweise in den Ganglienzellen zu treffende Pigment ist dabei nicht vermehrt.

4. Am häufigsten finden wir Pigment an den Gefässen in Form rundlicher, feiner und gröberer Körner, deren Farbe bei jugendlichen Individuen, besonders aus dem ersten Decennium, ganz hellgelb ist, während bei älteren Personen verschiedene Nuancen oder nur dunkles, röthlich braunes Pigment allein zu

sehen ist. Nur an den Gehirngefässen von Kindern unter zwei Jahren ist gar kein Pigment zu finden. Dieses entschieden physiologische Pigment (denn es lässt sich ohne Ausnahme bei allen Fällen über zwei Jahre wahrnehmen, und ist andererseits bei Geistes- oder Gehirnkranken durchaus nicht vermehrt) findet sich fast nur in der Adventitia der Arterien. Es ist durchaus resistent gegenüber Säuren und Alkalien, wie überhaupt gegen die meisten Reagentien, nur durch Osmiumsäure färbt es sich dunkler, was also (nebst anderen von Obersteiner angegebenen Gründen) erlaubt, es als Derivat des ursprünglich an den Gefässen vorhandenen Fettes anzusehen. Aus den Tabellen (am Schlusse der Arbeit) geht endlich hervor, dass dieses Pigment nach den ersten Lebensjahren ziemlich rasch, dann aber mit dem späteren Alter nur ganz unmerklich zunimmt.

Bezüglich der Entwickelung des hellen und des dunklen Pigmentes in den Nervenzellen glaube ich im Allgemeinen (mit Ausnahme des weiter unten näher zu erwähnenden, differenten Verhaltens der Spinalganglien) folgende Behauptung aufstellen zu können. Beide Arten des Pigmentes entwickeln sich gesondert. Es lässt sich nirgends ein Uebergang aus dem hellen in das dunkle Pigment beobachten. Sobald überhaupt einmal Pigmentgranula, z. B. in der Substantia nigra Sömmeringii, gebildet worden sind, erscheinen sie braunschwarz; andererseits bleibt das hellgelbe Pigment der Vorderhornzellen im Rückenmarke oder der corticalen Pyramidenzellen auch bei den ältesten Individuen hellgelb. Nur das Pigment der Spinal- und Sympathicusganglien könnte eine Ausnahme von dem eben Gesagten bilden. Beim ersten Auftreten des Pigmentes sehen wir daselbst entschieden bloss lichtgelbe Granula. In den Spinalganglien älterer Personen aber treffen wir neben den hellpigmentirten Zellen solche, welche so dunkle Körnchen in ihrem Protoplasma haben, wie z. B. die Ganglien des Locus coeruleus. Ob nun das dunkle Pigment aus dem lichteren hervorging oder ob in den Spinalganglien überhaupt beide Arten von Pigment vertreten sind, das vermag ich nicht zu sagen. Es müsste sich in letzterem Falle das schwarzbraune Pigment in einem weit späteren Lebensabschnitte zu bilden beginnen, da wir es erst beiläufig um 40 bis 50 Jahre herum in grösserer Menge wahrnehmen,

während der Beginn der Pigmentbildung überhaupt in den Zellen der Spinalganglien auf das sechste bis siebente Lebensjahr fällt, im Sympathicusgebiete andererseits schon nach zwei Jahren sich erkennen lässt.

Der Vollständigkeit halber sei mir noch gestattet, folgende Thatsache anzuführen:

Bei den Süsswassermollusken findet sich in den Nervenzellen ein Pigment, welches mit concentrirter Schwefelsäure grün, blau bis indigo wird (Buchholtz) und bei Acephalen existirt ein solches braungelbes Pigment, welches mit diesem Reagens eine tief olivengrüne Farbe annimmt (Rawitz).

Bevor ich nun die eigentlichen Ergebnisse meiner Untersuchung darlege, drängt es mich, dem Herrn Hofrath Professor Dr. Frh. v. Widerhofer, der mir in der liebenswürdigsten Weise das reiche Material aus der Prosectur des St. Annen-Kinderspitales zur Verfügung stellte, sowie Herrn Professor Dr. Obersteiner für seine mannigfache Unterstützung meinen wärmsten, aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Es stellte sich heraus, dass das Pigment in den verschiedenen oben erwähnten Stellen des Centralnervensystems sich bei einem und demselben Individuum zu verschiedenen, ziemlich weit auseinanderliegenden Zeitpunkten zu bilden beginnt, und zwar immer nur zuerst in einigen Zellen als einzelne Granula. Die Weiterentwickelung des Pigmentes findet nun derart statt, dass einerseits die Pigmentgranula in den einzelnen Zellen immer zahlreicher werden, andererseits immer mehr Zellen sich an der Pigmentbildung betheiligen.[14]) Ferner zeigte sich, dass die Altersstufe, bei welcher sich Pigment zuerst nachweisen lässt, an einer Reihe von Individuen innerhalb geringer Grenzen schwankt. Endlich ergab sich, dass Pigment an einigen Stellen auch bei manchen Thieren vorkommt, in gewissen Zellgruppen aber nur beim Menschen gefunden wird.

Ich kann es mir nicht versagen, an dieser Stelle auf die erwähnte Arbeit von Maas einzugehen, deren Thema zwar dem Gegenstande meiner Untersuchung ferne liegt, deren Ergebnisse aber in Bezug auf die Abhängigkeit der Pigmentbildung von der Altersstufe sich recht interessant gestalten. Maas studirte in seiner Abhandlung „Ueber das körnige Pigment im menschlichen Organismus" das Verhalten des Farbstoffes in den Zellen

der Nebenniere, Leber u. s. w., und hebt u. A. Folgendes hervor: Das Pigment in den genannten Organen ist physiologisch, es tritt in den einzelnen Geweben zu verschiedenen Zeiten auf (z. B. in den Epithelien der Henle'schen Schleifen vom ersten Jahre an, in der Leber beiläufig im dritten bis vierten Jahre; der Herzmuskel erhält sein Pigment mit 10 Jahren u. s. w.) Das Pigment nimmt mit dem Alter zu. (Nur das Pigment der Nebenniere erreicht etwa mit 30 Jahren sein Maximum und bleibt dann ziemlich stationär.) Der chemischen Untersuchung nach lässt sich ein hämatogener Ursprung nicht nachweisen für das Pigment der Niere, des Nebenhodens, des Herzfleisches (ein solcher ist vielleicht wahrscheinlich für die Leber und Nebenniere). Eine enge Beziehung zwischen Fett und Farbstoff ist nur bei dem Herzpigmente erkennbar.

Es scheint mir von Wichtigkeit, darauf aufmerksam zu machen, dass sowohl in den eben besprochenen Organen, als auch an den Gefässen das Pigment erst in der postembryonalen Periode, und zwar in einem ziemlich genau bestimmbaren, für die verschiedenen Localitäten differenten Lebensalter auftritt.

Ein ganz ähnliches Verhalten werden wir aber auch an dem Pigmente der Nervenzellen nachweisen können, dessen Entwickelung ich nun im Einzelnen besprechen will.

Am allerfrühesten unter sämmtlichen Partien des Centralnervensystems erhält der Locus coeruleus Pigment. In den grossen, blasigen Zellen, von welchen aus die gekreuzte, absteigende Trigeminuswurzel entspringt, lagert sich bereits mit 11 bis 12 Monaten Pigment ab und ist schon mit 14 Monaten deutlich auf allen Schnitten zu sehen. Von da ab nimmt der Pigmentgehalt constant und sehr rasch zu, so dass er bereits im vierten bis fünften Lebensjahre dem des Erwachsenen gleich sein dürfte. Das Pigment des Locus coeruleus gehört, wie bereits erwähnt, zu dem dunklen, schwarzbraunen und lässt, nachdem es sein Maximum erreicht hat, keine Zunahme mehr im Senium erkennen. An den mir zur Verfügung stehenden Thieren (Cercopithecus, Hund, Seehund, Delphin, Katze, Hase, Meerschweinchen, Pferd, Esel, Rind, Schwein u. s. w.[16]) konnte ich nirgends im Locus coeruleus, d. h. in den entsprechenden Zellen (lateral vom hinteren Längsbündel, ventral und medial von der absteigenden Quintuswurzel) Pigment wahrnehmen.

Geht man nun von 12 bis 14 Monaten aufwärts in der Entwickelungsgeschichte des Pigmentes, so ergibt sich eine auffallend grosse Pause,[17]) bis wir auch in anderen Partien auf beginnendes Pigment stossen. Kinder mit 1 bis 3 Jahren zeigen mit Ausnahme des Locus coeruleus an allen übrigen Stellen ihres Centralnervensystems nur pigmentlose Ganglienzellen. Erst mit vollendetem dritten Lebensjahre taucht in der Substantia nigra Sömmeringii und in den peripheren Zellen des dorsalen Vaguskernes Pigment auf, aber durchaus nicht constant. Was speciell die Substantia nigra Sömmeringii betrifft, so findet man noch einige Kinder, welche auch mit vollendetem dritten Jahre noch keine Spur von Pigment haben, während der dorsale Vaguskern in einer ganz überwiegenden Mehrheit von Fällen um diese Zeit schon einige pigmentführende Zellen besitzt.

Jedenfalls kann man den Beginn der Pigmentablagerung in den Zellen der Substantia nigra Sömmeringii beiläufig um das dritte Jahr herum fixiren. Mit $3^1/_2$ bis 4 Jahren findet man schon fast auf allen Schnitten unter den Ganglienzellen pigmenthaltige, mit 5 bis 6 Jahren sind sogar schon die pigmentlosen Zellen die selteneren, wenn auch der Pigmentreichthum der einzelnen Zellen noch lange nicht dem eines Erwachsenen gleichkommt. Doch schreitet nun die Entwickelung des Pigmentes rasch vorwärts; Präparate der Substantia nigra von 16- bis 18jährigen Personen lassen wohl keinen Unterschied mehr erkennen gegenüber solchen 30- bis 40jähriger Personen, bei denen übrigens, wie schon Forel betont, noch immer auch einzelne wenige, pigmentfreie Ganglienzellen gefunden werden können.

Auch für die Substantia nigra kann ich sicher behaupten, dass pigmentirte Zellen ausschliesslich beim Menschen vorkommen.

Gleichzeitig wie in der Substantia nigra Sömmeringii treten auch im Vaguskerne[18]) pigmentführende Zellen auf, und zwar wie gesagt, in den peripheren Partien des dorsalen, kleinzelligen Kernes, besonders dorsal und medial von der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel. Später (6 bis 7 Jahre) finden sich auch zerstreut im Inneren des dorsalen Vaguskernes pigmentirte Zellen. Das Pigment ist hier ebenfalls dunkelbraun; es heben sich die braunen Zellen sehr deutlich ab, z. B. gegenüber

den naheliegenden grossen Zellen des Hypoglossuskernes, welcher um diese Zeit ganz pigmentfrei ist und erst im spätesten Alter vereinzelte hellgelbpigmentirte Zellen aufweist.

Schnitte durch den Vaguskern bei Thieren liessen nirgends Pigment erkennen.[19])

Nun folgt abermals eine grosse Pause, bis wir wieder neu auftretendes Pigment finden. Das Pigment der bis jetzt besprochenen Gehirntheile hat mehrere gemeinsame Punkte aufzuweisen. Seine Farbe ist dunkelbraun, es tritt verhältnissmässig frühe auf und erreicht in einer mehr minder langen Reihe von Jahren sein Maximum, von wo ab es constant bleibt, ohne dass wir eine weitere Zunahme im Senium wahrnehmen könnten; endlich kommt dieses Pigment, so weit ich zu beobachten vermochte, nur beim Menschen vor. Nun finden wir aber Pigment, welches man auch bei einigen Thieren in den entsprechenden Zellen trifft; dasselbe erreicht nicht sein Wachsthumsmaximum, auf dessen Höhe angelangt der Pigmentgehalt constant bleibt, sondern es nimmt stetig in dem Masse zu, als sich das Individuum dem Greisenalter nähert.

Mit dem sechsten Jahre etwa taucht in den Spinalganglien Pigment auf und vermehrt sich ziemlich rasch, so dass wir z. B. an achtjährigen Kindern beiläufig die Hälfte oder ein Drittel aller Zellen in den Spinalganglien pigmentirt sehen. Freilich entspricht auch hier wieder, gerade wie ich es z. B. bei der Substantia nigra Sömmeringii erwähnte, der Pigmentgehalt der einzelnen Zellen lange nicht dem Reichthume einer erwachsenen oder senilen Person. An Präparaten 13- bis 16jähriger Individuen ist der weitaus grösste Theil aller Zellen pigmentirt, auch die einzelnen Zellen zeigen immer mehr Granula und nun schreitet die Pigmentation von Jahr zu Jahr fort, bis wir z. B. mit 60 oder 70 Jahren fast alle Zellen strotzend erfüllt sehen mit hellen oder dunklen Körnchen.[20])

Die Thiere verhalten sich different.[21]) Das Kaninchen hat wenig Pigment in den Spinalganglien. Der Hund weist unter normalen Verhältnissen auch nur geringe Mengen desselben auf, in wenigen Ganglienzellen, während viele derselben pigmentlos erscheinen. (Doch kann sich unter pathologischen Verhältnissen dieses Pigment bedeutend vermehren, wie ich einer Aussage des Adjuncten im k. u. k. Thierarzneiinstitute, Herrn

Dexler, verdanke.) — Beim Pferde z. B. existiren ziemlich in allen Zellen der Spinalganglien reichliche, hellgelbe Pigmentkörnchen, welche alle calottenartig an einer Stelle der runden, grossen Zellen angehäuft sind.

Beiläufig $1^1/_2$ bis 2 Jahre später als in den Spinalganglien können wir die beginnende Pigmentbildung in den Rückenmarkszellen wahrnehmen.[22]) Etwa im achten Jahre (was wieder kleinen, individuellen Schwankungen unterliegt) beobachten wir die ersten Spuren der hellgelben Granula in den Vorderhornzellen. Auch hier wieder wächst sowohl die Zahl der pigmenttragenden Zellen, wie auch der Pigmentgehalt der einzelnen Ganglienzellen progressiv bis in das späteste Lebensalter. Das Pigment ist, wie gesagt, grösstentheils hellgelb und färbt sich, mit Ueberosmiumsäure behandelt, dunkler. Doch finden wir bei Leuten vorgeschritteneren Alters (z. B. 40 bis 50 Jahre) auch nicht gar selten dunklere Granula. Die Thiere weisen wieder ein verschiedenes Verhalten auf. Während z. B. dem Delphin, dem Kaninchen etc. jegliches Pigment fehlt, der Hund nur wenig besitzt, können wir in den grossen multipolaren Vorderhornzellen und in den spindelförmigen, längsgestellten Zellen der Clarke'schen Säulen beim Pferde, beim Rinde u. a. ganz beträchtliche Häufchen lichten Pigmentes erkennen.

Wiewohl ich mich vergleichend anatomisch bei der Untersuchung des Rückenmarkes nur auf die wichtigsten Säugethiere beschränkte, hatte ich doch Gelegenheit, einige Exemplare von Amphioxus lanceolatus schneiden zu können und mich von der bekannten Thatsache (z. B. Rohon[23]) zu überzeugen, dass in dem Rückenmarke dieses niedersten Vertreters der Vertebraten stets an einer ganz bestimmten Stelle, ventral und lateral vom Centralcanal, stark pigmentirte, dunkel schwarzbraune Ganglienzellen gefunden werden können (Spinalganglien fehlen bekanntlich dem Lanzettfischchen).

Ueber das Pigment im Rückenmarke der Anthropoiden kann ich nichts aussagen. Waldeyer thut in seiner Arbeit über das Gorillarückenmark[24]) nirgends des Pigmentes Erwähnung. (Uebrigens war das untersuchte Exemplar sehr jung, im dritten Lebensjahre etwa.)

Ebenso wenig bespricht H. Virchow in seinem Vortrage über das Anthropoidenrückenmark, das Verhalten des

Pigmentes. (Anatom. Anzeiger 1888. Verhandlung der Anatomenversammlung in Würzburg.)

Was endlich das erste Auftreten von Pigment in den grossen Pyramidenzellen, namentlich der psychomotorischen Regionen betrifft (welche Stellen bei Thieren fast durchgehends pigmentfrei sind), so zeigt sich eine deutliche Pigmentirung erst sehr spät im Verhältnisse zu allen übrigen der bis jetzt besprochenen Partien. Vor dem zwanzigsten Jahre konnte ich in keinem der mir zur Verfügung stehenden Präparate deutlich Pigment finden. Erst nach dem einundzwanzigsten Jahre beiläufig sieht man zweifellos stellenweise hellgelbe Granula in den Zellen, welche dann immer mehr zunehmen, bis im späteren Alter, besonders im Senium der weitaus grösste Theil aller grösseren Rindenzellen (auch in den übrigen Rindenregionen) reichlich pigmentirt erscheint. Das hier vorkommende Pigment gehört ebenfalls zu dem hellen, färbt sich mit Osmium dunkler, während es durch Pal nicht verändert wird.[25])

Ich hielt es für angezeigt, auch noch die Zellen in den sympathischen Geflechten auf ihren Pigmentgehalt hin zu studiren.[26])

Unter den zahlreichen über den Sympathicus erschienenen Untersuchungen, welche fast alle Fragen, wie über Kapselepithel, Spiralfaser etc.,[27]) erörtern, fand ich nur zwei, welche dasselbe Thema, mit dem ich mich beschäftigte, in eingehender Weise behandeln. Lubimoff hat bei seinen Forschungen über die pathologische Anatomie des Sympathicus[28]) sein besonderes Augenmerk dem Pigmente zugewendet, und ebenso enthält eine Arbeit von Fr. Vas: „Ueber das Chromatin in den sympathischen Ganglienzellen" [29]) viele Angaben betreffs der Entwickelung des Pigmentes, seines Verhaltens bei Thieren u. s. w. Da ich bei meinen Untersuchungen die Forschungsergebnisse der genannten Autoren vollkommen bestätigt fand, also nur eine Wiederholung der in den beiden Arbeiten niedergelegten Angaben bringen kann, so will ich nur kurz die wichtigsten Thatsachen zusammenstellen, indem ich diesbezüglich auf die betreffenden Aufsätze hinweise Das Pigment in den sympathischen Ganglienzellen ist ebenfalls ein ganz physiologischer Bestandtheil der Zelle. Es nimmt mit dem Alter zu, es fehlt bei den meisten Thierspecies. (Ich fand es — in Uebereinstimmung mit Vas und Lubimoff — beim Pferde

und Frosche.[30]) Nur in Betreff des ersten Erscheinens des Pigmentes erlaube ich mir meine Befunde anzugeben, welche von den in diesen beiden Arbeiten niedergelegten abweichen. Lubimoff hat bei einem fünf- und einem siebenmonatlichen Fötus stark pigmentirte Zellen im Sympathicus vorgefunden, was der Verfasser selbst als Ausnahme hinstellt. Vas sagt (l. c.): „Dass das Pigment bei fötalen Ganglienzellen nicht zu constatiren ist, ist Thatsache," — wohl aber hat er bei vollkommen entwickelten Neugeborenen gelben Farbstoff gesehen. Jedenfalls aber dürfte dies Vorkommen ein ziemlich seltenes sein, denn an keinem neugeborenen, noch auch an um etliche Monate älteren Kindern konnte ich überhaupt Pigment sehen. Nach den von mir untersuchten Fällen beginnt die Pigmentation erst nach dem zweiten Jahre und nimmt dann nur sehr allmählich zu, welches Verhalten besonders auffällt gegenüber den Spinalganglienzellen, bei denen das Pigment erst beiläufig mit 6 Jahren auftritt, sich aber dann rasch vermehrt. (Vgl. betreffende Angaben.) Sympathicuszellen zehnjähriger Kinder haben kaum stärkeren Pigmentgehalt als solche drei- bis vierjähriger; Präparate von 40 bis 50 Jahre alten Individuen kommen in Bezug auf ihren Pigmentreichthum Schnitten von den Intervertebralganglien 30jähriger Leute gleich (z. B. etwa ein Fünftel aller Zellen ist noch pigmentlos). Die Zunahme des Pigmentes erfolgt dann immer reichlicher, bis wir bei ganz alten Leuten fast gar keine pigmentfreien Zellen mehr antreffen können.[31]) Das Pigment selbst ist in einer überwiegend grossen Anzahl von Zellen hellgelb, daneben finden wir aber auch reichlich solche mit dunkelbraunen Körnern.

Welche Bedeutung nun dem Pigmente für den Stoffwechsel und für die Function der Zelle zukommt,[32]) warum gewisse, sehr grosse Zellen (Purkinje'sche Zellen) nicht Pigment bilden, andere so reichlich, warum das Pigment zu so verschiedenen Zeiten auftritt, weshalb so häufig beim Menschen, so selten beim Thiere — all das wissen wir nicht. Es ist jedenfalls höchst merkwürdig, dass z. B. gerade in der Substantia nigra Sömmeringii, welche ja nach den Arbeiten von Forel, Mingazzini[33]) u. A. in irgend welcher naher Beziehung zu den motorischen Bahnen steht, das Pigment ein — man möchte fast sagen — anthropologisches Merkmal darstellt!

Immerhin hoffe ich, dass der obige kleine Beitrag zur Lehre von der Pigmentbildung im Centralnervensysteme nicht ganz ohne Interesse sein dürfte. Vielleicht dienen diese Angaben über das zeitlich verschiedene Auftreten des Pigmentes dazu einen Hinweis auf dessen functionelle Bedeutung und die seiner Träger, i. e. der Nervenzellen zu liefern.

Anmerkungen.

[1]) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane, 1892, S. 159. Ferner u. A. Hogde, Anatom. Anzeiger, IX. Bd., Nr. 23, „Nervenzellen bei der Geburt und beim Tod an Altersschwäche".

[2]) Obersteiner, l. c.

[3]) Nissl, Zeitschrift f. Psychiatrie, XLVIII. Bd, S. 197.

[4]) Rosin, Neurolog. Centralblatt 1893.

[5]) Neurolog. Centralblatt 1894, Nr. 19, S. 676 ff., „Ueber sogenannte Granula der Nervenzellen" (Nissl). Déjérine bringt in seiner „Anatomie des centres nerveux" 1895, S. 196, die Abbildung einer nach Nissl gefärbten, pigmentirten Zelle aus einem Rückenmarksvorderhorn, ohne sich übrigens genauer über die Structurverhältnisse auszusprechen.

[6]) Obersteiner, l. c., S. 429, 433 ff.

[7]) Obersteiner, l. c., S. 409.

[8]) Roth, Ueber Verkalkung der Purkinje'schen Zellen. Virchow's Archiv, LIII. Bd. Hadlich, Ueber varicöse Hypertrophie, ibid. XLVI. Bd.

[9]) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre 1889.

[10]) Ich versuchte von den mir bekannten Reactionen auf hämatogenes Pigment sowohl die Ferricyankaliprobe, angegeben von Perls, Virchow's Arch. Bd. 39, wie die von Virchow angegebene Schwefelsäureaction (Ueber pathologisches Pigment, Virchow's Archiv, I. Bd., S. 418).

[11]) Archives ital. de Biologie XII. T. P. Foà (Turin). Sur une nouvelle réaction du pigment hématogène.

[12]) Virchow's Archiv, Bd. CXV.

[13]) Medicinische Jahrbücher, Wien 1877, II. Heft.

[14]) Angaben ganz allgemeiner Natur, dass das Pigment mit dem Alter zunehme, finden sich übrigens ausser bei den bereits citirten Autoren noch z. B. bei Schultze. Neurolog. Centralblatt 1893; Lubimoff, Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. Virchow's Archiv, Bd. LXI, S. 145 ff.

[15]) Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. XXXIV, S. 461 ff.

[16]) Nur über das Gehirn der anthropoiden Affen fehlen mir sowohl Präparate wie Literaturangaben.

[17]) Den Sympathicus, als nicht zum Centralnervensystem gehörig, werde ich zuletzt gesondert besprechen.

[18]) Varaglia erwähnt zwar das Pigment in dem Vaguskerne als ein physiologisches, macht aber sonst keine genaueren Angaben („Sur le pigment de la colonne cellulaire des nervs mixtes", Arch. ital. de Biologie, IX. Bd.).

[19]) Kallius beschreibt zwar das Rückenmark und die Medulla oblongata des Troglodytes niger (Inaugur.-Dissertation, Berlin 1892), doch lässt sich dieser Arbeit nichts entnehmen, was zur vorliegenden Frage Bezug hätte.

[20]) In der sehr beträchtlichen Literatur über Spinalganglien, aus der ich unter Anderen nur Schwalbe erwähne („Ueber den Bau der Spinalganglienzellen nebst Bemerkungen über die sympathischen Ganglienzellen", Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. IV, S. 45 ff.), ferner Fränzel (Beitrag zur Kenntniss der Structur der Spinal- und sympathischen Ganglienzellen, Virchow's Archiv, Bd. XXXVIII, S. 549), Arndt, Courvoisier (conf. die nächste Anmerkung), Ranvier's Histologie 1888 etc. etc. fand ich nirgends Punkte hervorgehoben, welche von irgend welcher Wichtigkeit wären in Betreff der von mir unternommenen Untersuchung.

[21]) Arndt sagt aus, nur beim Menschen und Kaninchen Pigment in den Spinalganglien gefunden zu haben (Archiv f. mikrosk. Anatomie, Bd. XI, S. 140 ff.). Doch steht der Pigmentgehalt der betreffenden Zellen beim Hunde und Pferde ausser Frage. Der eben genannte Autor erwähnt unter anderem, dass dem Frosche in seinen Spinalganglien das Pigment fehle, während dessen Sympathicus immer pigmentirt sei. Bei Courvoisier (Arch. f. mikrosk. Anatomie, IV. Bd., S. 125) finden wir nicht nur die positive Angabe von Pigment in den Spinalganglien von Rana esculenta, sondern auch eine Zeichnung, an der das Pigment sehr schön zu erkennen ist. Ich selbst zog zwar fast nur Mammiferen in den Bereich meiner Untersuchung, doch hielt ich es mit Rücksicht auf diese einander widersprechenden Angaben für der Mühe werth, ein Exemplar von Rana zu untersuchen, und fand ebenfalls Pigment in den Spinalganglien.

[22]) Auch hier erhielt ich wieder aus der Literatur keinen Aufschluss über die Fragen, welche mich speciell interessirten. Ich nenne z. B. die Arbeiten von Kronthal (Neurolog. Centralblatt 1890), Gerlach (Stricker's Handbuch 1872, S. 680), Max Schulze (ibid. pag. 126), Toldt, Schwalbe, Ranvier, Déjérine etc. etc.

[23]) V. Rohon, Untersuchungen über den Amphioxus lanceolatus, XLV. Bd. der Denkschriften der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der kaiserl. Akademie der Wissenschaften, Wien 1882, S. 52 ff.

[24]) Waldeyer, Ueber das Gorillarückenmark (k. preussische Akademie der Wissenschaften zu Berlin 1888).

[25]) Pathologische Pigmentation der Rindenzellen berücksichtigte ich natürlich nicht. Angaben darüber machten unter Anderen Voisin (Revue d'anthropologie 1872), Tamburini (Riv. sperimentali di Freniatria, 1879, V. Bd.).

[26]) Ich wählte das Ganglion stellatum und die obersten Anschwellungen des Brustgrenzstranges und muss es dahin gestellt lassen, ob der Vorgang der Pigmentirung bei den übrigen sympathischen Ganglien der gleiche ist.

[27]) Kollmann und Arnstein, „Ganglienzellen des Sympathicus", Zeitschrift für Biologie, Bd. II, S. 271; J. Arnold, „Beitrag zur feineren Structur

der Ganglienzellen", Virchow's Archiv, Bd. 61; Fränzel l c.; Meyer, Stricker's Handbuch 1872, S. 809 u. s. w.; Schwalbe l. c.; Guye, „Sympathicus des Kaninchen", Centralblatt für med. Wissenschaften 1866, Nr. 56, und viele Andere.

[28]) Lubimoff, l. c., S. 138 ff.

[29]) Fr. Vas, „Ueber das Chromatin in den sympathischen Ganglienzellen", Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. XL, S. 375.

[30]) White fand es auch beim Affen (conf. die spätere Anmerkung).

[31]) Nach Hodge l. c. ist das Verhalten der schwach und stark pigmentirten Zellen im Sympathicus das folgende:

	Starke	Schwache
	Pigmentirung	
Fötus	0 Procent	0 Procent
Greis	67 „	33 „

[32]) A. E. Schäfer behauptet, dass das Pigment nicht Zerfall, sondern functionelle Thätigkeit bedeute (Brain 1893, S. 134 ff). Jedenfalls ist es so wenig pathologisch wie das Pigment in der Retina, in der Nebenniere, Leber etc. (conf. Arbeit von Maas). H. White will umgekehrt in dem Pigmente etwas Pathologisches erkennen, ja er erklärt sogar bloss darum den Halssympathicus des Affen und erwachsenen Menschen für ein nur mehr embryonäres Organ, weil Pigment bloss dort zu finden sei, dem Fötus und den übrigen Thierspecies fehlte. „On the histology and function of the mammalian sup. cervical ganglion", Journal of physiology, VIII. Bd., About the physiologic and pathologic value of the Gasserian etc. Ganglion (Brain 1891, Autumn part.). Die zahlreichen Einwände, welche sich sowohl gegen diese Schlussfolgerung an sich, als auch gegen die Behauptung von Pigmentmangel bei den anderen Thieren erheben lassen, sind unter anderem schon in der früher citirten Arbeit von Vas niedergelegt, ferner in dem Aufsatze desselben Autors: Ueber die Bedeutung der grossen Ganglienzellen in dem sympathischen Grenzstrange (Wiener allg. med. Zeitung 1891).

[33]) Archives ital. de Biologie, XII. T. Mingazzini: Sur la fine Structure de la Substantia nigra Sömmeringii.

Ueber Hinterstrangsveränderungen bei Syringomyelie.

Von

Dr. Hermann Schlesinger.

(Mit 34 Abildungen im Texte.)

Obgleich bereits seit Langem bekannt ist, dass Veränderungen der Hinterstränge bei Syringomyelie zu den häufigsten Anomalien gehören, sind dieselben dennoch nur wenig studirt und gewürdigt worden.

Da mir eine grössere Zahl von Fällen von Syringomyelie zur Verfügung stand, welche ich histologisch genauer bearbeiten konnte, schenkte ich diesen Veränderungen meine besondere Aufmerksamkeit. Bald wurde ich inne, dass oft die Hinterstrangsaffection bei Syringomyelie keine vollkommen regellose ist, sondern dass bestimmte Stellen des Querschnittes so bevorzugt erscheinen, dass dies durch einen Zufall kaum erklärt werden dürfte. Von besonderem Interesse waren mir die Veränderungen in Bezug auf das schon mehrmals beobachtete Zusammenvorkommen dieser Erkrankung mit Tabes dorsalis und die daraus sich ergebenden Fragen über die Genese beider Krankheiten.

Die tiefgreifenden Läsionen der grauen Substanz schon in den früheren Stadien der Syringomyelie liessen vermuthen, dass Beziehungen zwischen der Substantia grisea und den Hintersträngen aufgedeckt werden würden, welche derzeit noch nicht geklärt sind.

Es handelte sich vor allem darum, zu ermitteln, ob jene Felder in den Hintersträngen, deren wahrscheinlich inniger

Zusammenhang mit der grauen Substanz in den letzten Jahren mehrfach betont wurde, bei Erkrankung der letzteren thatsächlich afficirt würden.

Es sei mir zum besseren Verständniss gestattet, auf diese interessanten Fragen ein wenig näher einzugehen.

Nach den grundlegenden, entwickelungsgschichtlichen Untersuchungen Flechsig's,[1]) nach jenen von Bechterew[2]) und Popoff [3]) werden nicht alle Fasern des Goll'schen Stranges auf einmal markhältig, sondern es zerfällt derselbe seiner Entwickelung nach in zwei Abtheilungen, in eine an dem hinteren Septum liegende und eine sich nach aussen erstreckende. Die median liegende Zone („ovales Feld") findet sich in ausgesprochener Weise nur im unteren Brust- und im Lendenmarke. Neuere Untersuchungen haben dann ergeben, dass sich dieses Feld auch in Bezug auf die Verlaufsrichtung der nervösen Elemente ganz anders als die anderen Hinterstrangsfasern verhält. In diesem Rückenmarksabschnitte befindet sich nämlich ein System abwärts degenerirender Fasern, das vor einigen Jahren nahezu gleichzeitig und unabhängig voneinander Barbacci[4]) und Redlich[5]) beschrieben haben. Daxenberger,[6]) Gombault und Philippe[7]) haben vor Kurzem ähnliche Beobachtungen mitgetheilt. Es handelt sich um ein schmales Feld von Fasern, welches im unteren Brustmarke nahezu im ganzen dorsoventralen Durchmesser die Hinterstränge einnimmt.

Ich habe diese noch ziemlich selten beobachtete Bahn sehr schön in einem Rückenmarke verfolgen können, welches in der Höhe des zwölften Brustwirbels in Folge Luxation des letzteren total zerquetscht worden war. Die der Quetschungsstelle am

---

[1]) Flechsig. Leitungsbahnen, und: Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? Neurologisches Centralblatt 1890.

[2]) Bechterew. Neurolog. Centralblatt 1885, Nr. 2.

[3]) Popoff. Archives de Neurologie 1888, No. 50.

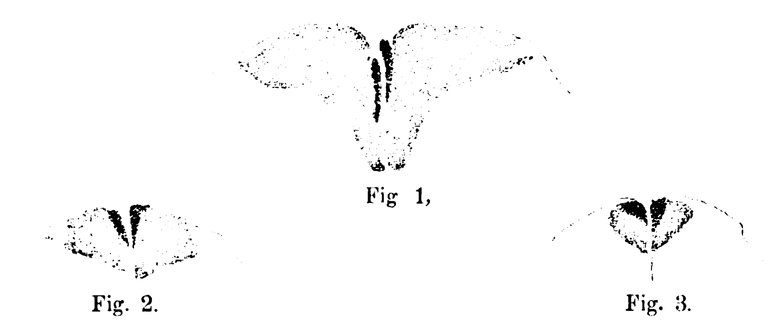
[4]) Barbacci. Contributo anatomico e sperimentale alle studie degenerazioni secondarie. Lo sperimentale. 1891, pag. 395 u. 406.

[5]) Redlich. Centralblatt für Nervenheilkunde 1891.

[6]) Daxenberger. Ueber Compressionsmyelitis etc. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Band V.

[7]) A. Gombault et Philippe. Note relative à la signification de la sclérose descendante dans le cordon postérieur et aux rélations, quelle affecte avec le centre ovale de Flechsig. Le Progrès médical 1894, No. 15.

nächsten gelegenen Schnitte, an welchen das Feld sichtbar wurde, zeigten allerdings nicht mehr den ovalen Querschnitt desselben, jedoch das weitere Studium der tiefer geführten Schnitte liess mit Bestimmtheit erkennen, dass es sich um keine andere Bahn handeln könne. Das degenerirte Gebiet nahm die Gegend um das hintere Septum in dessen dorsalen Hälfte ein. An Marchi-Präparaten sieht man diese Region mit schwarzen Schollen gänzlich erfüllt (Fig. 1, 2, 3). In der ventralen Hälfte hingegen sieht man nur vereinzelte, schwarz gefärbte Elemente bis gegen die hintere Commissur hin ziehen. Das Feld ist, wie



Das entlang dem hinteren Septum absteigend degenerirende Feld in den Hintersträngen. Fig. 1 zeigt den Querschnitt des Hinterstranges in der Höhe des mittleren Lumbal-, Fig. 2 in der Höhe des oberen Sacral-, Fig. 3 in der des unteren Sacralmarkes. Die degenerirten Felder sind schwarz gefärbt. Ursache der Degeneration war Quetschung des Rückenmarkes in der Höhe des zwölften Brustwirbels.

auch in anderen Fällen, nicht ganz symmetrisch gelegen, denn auf der einen Seite ragt die Degeneration weiter dorsalwärts, selbst die Rückenmarksperipherie ausbuchtend, auf der anderen weiter ventralwärts.

Bemerkenswerth ist der Verlauf und das Aussehen der Bahn gegen die Cauda equina hin. Während noch im unteren Lumbalmarke das Feld einen kleinen Theil der Hinterstränge ausmacht, wird in den tieferen Ebenen ein ungleich grösserer Theil derselben durch das Feld gebildet; ja im Filum terminale nimmt dieses Gebiet etwa den fünften Theil des Querschnittes der Hinterstränge ein. Es ist dieses Anwachsen des degenerirten Gebietes aber nur ein scheinbares und dadurch bedingt,

dass die Hinterstränge im Filum terminale weniger entwickelt sind, als im unteren Lumbalmarke.

Die uns interessirende Bahn nimmt nicht in allen Höhen den gleichen Theil des Querschnittes ein. Caudalwärts rückt sie stets mehr gegen die Peripherie des Rückenmarkes heran, und occupirt einen stets grösseren Antheil des zwischen Septum und hinterer Peripherie gelegenen Theiles des Goll'schen Stranges. Die Länge des Feldes nimmt hierdurch erheblich ab; anfänglich ist es noch keulenförmig entlang dem Septum gelagert, mit dem breiteren Theile der Peripherie zugewendet, und strebt mit einem schmäleren Fortsatze gegen die hintere Commissur zu, erreicht dieselbe aber nicht. Späterhin ist der Querschnitt des Feldes dreieckig und dasselbe wesentlich kürzer, aber breiter geworden. Entlang dem hinteren Septum occupirt es nur die dorsale Hälfte des Goll'schen Stranges.

So wie dieses Feld physiologisch seine Sonderstellung bewahrt, so ist es auch in pathologischen Fällen durch sein eigenartiges Verhalten bemerkenswerth. Strümpell und nach ihm verschiedene andere Autoren haben betont, dass bei Tabes dorsalis dieses Feld auffallend verschont bleibe und nicht degenerire. Marie[1]) hat dagegen darauf aufmerksam gemacht, dass in Fällen von Tabes-Paralyse, wie aus Abbildungen von Westphal und Flechsig hervorgeht, dieses Feld frühzeitig ergriffen wird. Ebenso erleidet es nach Tuczek's[2]) Untersuchungen bei Pellagra sehr frühzeitig schwere Veränderungen. Marie nimmt nun auf Grund der pathologischen Befunde an, dass die Fasern dieser Zone aus der grauen Substanz („Zellen de Hinterhörner") stammen, also „endogenen Ursprungs" seien und leitet aus diesem supponirten Verhalten geistreiche Schlüsse auf die Natur der Tabes, Paralyse und Pellagra ab.

Wir werden aus den späteren Auseinandersetzungen ersehen, welche Rolle diese Region bei den syringomyelischen Hinterstrangsveränderungen spielt, vorerst will ich aber noch kurz über den jetzigen Stand unserer Kenntnisse von einem

---

[1]) Marie. Étude comparative des lésions médullaires dans la paralysie générale et dans le Tabes, Gazette des hôpitaux 1894, No. 7.

[2]) Tuczek. Klinische und anatomische Studien über Pellagra, Berlin 1893 und Marie: De l'origine exogène ou endogène des lésions du cordon postérieur étudiées etc. . . La semaine médicale 1894, No. 3.

anderen im Hinterstrange gelegenen Felde berichten, welches ebenfalls bei Syringomyelie eine bedeutsame Rolle spielt.

Zwischen dem Goll'schen und Burdach'schen Strange befindet sich ein parallel zum Hinterhorne verlaufender, also etwas gewundener Streifen, welcher anscheinend vollkommen isolirt ist, und weder nach vorne zu die hintere Commissur, noch nach hinten zu die Peripherie des Rückenmarkes erreicht. Auch dieses Gebiet enthält ein absteigend degenerirendes Fasersystem, welches zuerst von Schultze im oberen Brustmarke gesehen und als „kommaförmiges Feld" bezeichnet wurde. Die Degeneration erstreckt sich nicht weit nach abwärts. Sie ist bei weitem häufiger erwähnt, als die früher erwähnte. Vor Schultze wurde sie schon von Westphal,[1] Kahler und Pick[2] und Strümpell[3] beschrieben, später von Schmaus,[4] Tooth,[5] Marie,[6] Gombault und Philippe,[7] Bruns[8] und Daxenberger[9] in ganz übereinstimmender Weise geschildert. Auch dieses Feld erkrankt bei Pellagra und Tabes-Paralyse frühzeitig, bleibt aber bei der gewöhnlichen Tabes auffallend lange verschont. Marie betont, dass zur Degeneration dieses Feldes unbedingt eine Transversalläsion mit Erkrankung der grauen Substanz erforderlich sei und spricht die Anschauung aus, dass es in der grauen Substanz Zellen gebe, welche, geschädigt, diese Art der Degeneration hervorriefen, während Gombault und Philippe die Meinung vertreten, dass das Schultze'sche Feld und das früher erwähnte mediane Feld einem Fasersysteme angehörten, das kurze Commissurenfasern führe.

---

[1]) Westphal. Ueber eine Combination von secundär durch Compression bedingter Myelitis etc., Arch. f. Psych. Bd. X., pag. 758.

[2]) Kahler und Pick. Weiterer Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems, Arch. f. Psych. Bd. X.

[3]) Strümpell. Myelitis dorsalis verlaufend unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse, Arch. f. Psych. Bd. X.

[4]) Schmaus. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung, Virch. Arch. Bd. 122.

[5]) Tooth. St. Bartolomew's Hosp. Rep. vol XXI, 1885, pag. 140.

[6]) Marie, l. c.

[7]) Gombault et Philippe, l. c.

[8]) Bruns. Ueber einen Fall von totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes, Arch. f. Psych. Bd. XXV.

[9]) Daxenberger, l. c.

Ausser diesen beiden Gebieten gibt es in den Hintersträngen noch ein drittes, bei Tabes eine Sonderstellung einnehmendes, welches auch bei weit vorgeschrittener Degeneration der Hinterstränge nicht erkrankt, während es bei Syringomyelie zu den am häufigsten betroffenen gehört. Es ist dies das an der Kuppe der Hinterstränge gelegene „ventrale Hinterstrangsfeld".

Die anatomischen Veränderungen in den Hintersträngen spielen sich bei der Syringomyelie besonders oft in diesen, bei der Tabes zumeist verschonten Abschnitten ab, während die anderen Hinterstrangsabschnitte seltener ergriffen werden.

Das Studium von neunzehn eigenen und einer grösseren Zahl in der Literatur genauer beschriebener und abgebildeter



Fig. 4.

Der vollkommen geschlossene Centralcanal, dessen Wand stark gewuchert ist, entsendet ein Divertikel in den vordersten Abschnitt des Hinterstranges.

Fälle hat mich die nachfolgenden Formen des Befallenwerdens der Hinterstränge kennen gelehrt. Ich will vorausschicken, dass ich Hydromyelie, Syringomyelie und centrale Gliose nicht strenge trenne, sondern für alle als gemeinschaftliche Bezeichnung des Namens „Syringomyelie" mich bediene.

Das ventrale Hinterstrangsfeld kann vor Allem dadurch eine wesentliche Einbusse erleiden, dass der Centralcanal ein weit dorsalwärts reichendes Divertikel entsendet, welches eine mehr oder minder stark gewucherte Wand besitzt und im hinteren Septum endet. Sitzt dieses Divertikel mit breiterer Basis auf, so geht ein nicht unbedeutender Theil des ventralen Hinterstrangsfeldes zu Grunde oder entwickelt sich unvollständig. (Fig. 4.)

Ist die Syringomyelie (Hydromyelie) angeboren, so entwickelt sich speciell diese Ausbauchung sehr häufig.

In anderen Fällen geht der ventralste Antheil der Hinterstränge dadurch verloren, dass er, sei es direct auf dem Wege der Gliawucherung oder durch Gefässalteration sehr schwer geschädigt wird und der Hohlraum oder dessen Wandung auf dieses Territorium übergreift. Ist die Gliawucherung in der Gegend des Centralcanals eine bedeutendere und afficirt sie das Nachbargewebe, so sieht man öfters an den an der Kuppe der Hinterstränge gelegenen Faserzügen eine auffallende Rarificirung durch Auftreten breiter Gliazüge zuerst zwischen den Faserbündeln, später zwischen den einzelnen Nervenfasern. Die einzelnen Nervenfasern werden von der Gliawucherung gleichsam eingescheidet und verschwinden: manchmal habe ich in diesem

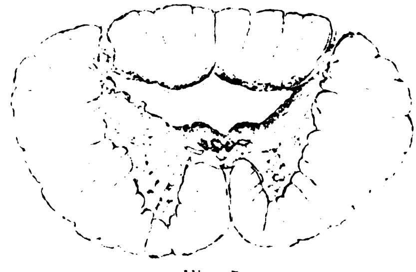


Fig. 5.

Der ganze vordere Abschnitt der Hinterstränge ist von dem Hohlraume eingenommen; vor ihm liegt in der grauen Commissur der doppelte Centralcanal.

Abschnitte auch verdickte, varicöse Axencylinder gesehen. Da die Gefässe sich mitunter in dieser Gegend so üppig entwickeln, dass man an der Kuppe der Hinterstränge an einem Querschnitte 5—6, ja noch mehr Lumina von ziemlich bedeutend verdickten Gefässen sehen kann, wird begreiflicherweise der Rest der am weitesten nach vorne gelegenen Nervenfasern zwischen Glia- und Gefässwucherung arg mitgenommen, so dass man manchmal in den vordersten Antheilen der Hinterstränge auf einen grösseren Territorium keine einzige Nervenfaser mehr erblickt. Dass wahrscheinlich bei diesem Faserschwunde den Gefässen keine unwesentliche Rolle zufällt, kann man aus den Bildern von jenen Abschnitten ersehen, an welchen die Art. fissurae posterior. sich ganz vorne gabelt und in annähernd querer Richtung je einen Ast gegen die Hinterhörner zu ent-

sendet. Dann kann man unter Umständen sehen, wie bedeutend die Faserarmuth um das Gefäss herum ist, und dass zwischen diesem degenerirten Bezirke und dem faserarmen, unmittelbar bei der Neubildung liegenden oft noch eine schmale Zone relativ wohlerhaltenen Gewebes liegt; letztere kann aber in einer anderen Schnittebene ebenfalls vollkommen zugrunde gegangen sein. Der Umfang des in Anspruch genommenen Theiles des Hinterstranges wechselt, in der Regel wird kein grösserer Bezirk als das vordere Drittheil in der vollen Breite des Hinterstranges ergriffen. Die eigenthümlich plattgedrückte Gestalt, welche das Rückenmark mit Syringomyelie so oft darbietet, ist



Fig. 6.

Die dichte Gliawucherung zieht entlang dem hinteren Septum bis nahezu an die Peripherie der Hinterstränge.



Fig. 7.

Die dichte Gliawucherung beschränkt sich hauptsächlich auf die dem Septum anliegenden Abschnitte des Hinterstranges.

nicht zum geringsten Theil durch den Schwund dieser Antheile des Hinterstranges hervorgerufen. Manchmal ist die Gegend der Commissur, sowie die ganze andere graue Substanz nahezu frei von Veränderungen, es befindet sich aber ein mehr minder grosser, von verdichtetem Stützgewebe umgebener Hohlraum in dem vordersten Abschnitte der Hinterstränge und nimmt das ganze Territorium des ventralen Hinterstrangsfeldes ein (Fig. 5).

In selteneren Fällen ist die ganze Gliawucherung vorwiegend auf die Hinterstränge beschränkt, ohne dass die anderen Strangsysteme schwere Alterationen aufweisen, während sie sonst häufiger mit ergriffen sind. Dann zieht sie manchmal entlang dem hinteren Septum und dasselbe ersetzend, in sagittaler Richtung (Fig. 6, 7). Sie kann bis an die hintere Peripherie des

Rückenmarkes reichen und ist in solchen Fällen ungemein dicht. Während sie mitunter nur die Gegend der Goll'schen Stränge einnimmt (eigene Beobachtungen), breitet sie sich in anderen Fällen aus und ergreift dann regellos entweder einen weiteren Theil der Hinterstränge oder nahezu das ganze Gebiet derselben mit Verschonung kleiner Abschnitte (Oppenheim,[1])



Fig. 8.

Die Hinterstränge sind in Folge der Syringomyelie nahezu vollkommen zugrunde gegangen.

Simon,[2]) Rosenblath[3]). In diesem Abschnitte können sich dann Einschmelzungsvorgänge entwickeln, welchen die Hinterstränge manchmal vollkommen zum Opfer fallen, (eigene Beobachtungen Fig. 8, 9). In einem meiner Fälle war die Gliawucherung

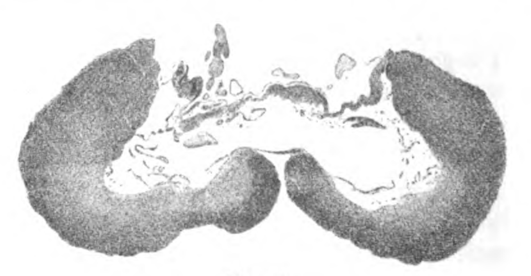


Fig. 9.

Durch Uebergreifen der Syringomyelie auf die Hinterstränge sind dieselben bis auf kleine, peripher gelegene Reste verschwunden.

vorwiegend auf die vorderen Theile der Hinterstränge beschränkt

---

[1]) Oppenheim. Ueber atypische Formen der Gliose. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXV.

[2]) Simon. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie, Bd. V.

[3]) Rosenblath. Zur Casuistik der Syringomyelie. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin, Bd. LI.

(Fig. 10); Brissaud[1]) bildet eine massige Neubildung ab, welche die ventrale Hälfte der Hinterstränge ersetzt.

Sehr häufig erfolgt das Fortschreiten der Gliawucherung auf den Hinterstrang in der Weise, dass man am Septum eine keilförmige, mit der Spitze nach der Peripherie gerichtete Anhäufung dicht verfilzten Neurogliagewebes wahrnimmt, welches mit der Wand der Höhle in unmittelbarer Verbindung steht, ihre directe Fortsetzung darstellt und infolge dessen auch von gleicher Structur ist wie die peripher gelegenen Theile der Neubildung. Dieser Zapfen ist also kernreich, hat verdickte Gefässe und ein Netz feinster Gliafasern; mitunter sieht man

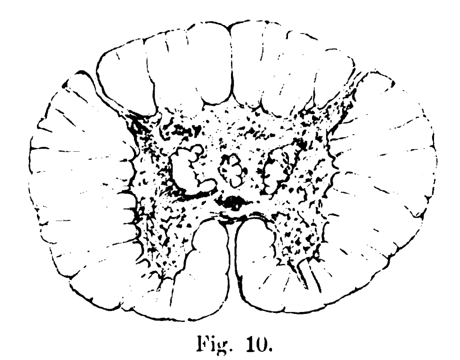


Fig. 10.

Die Gliawucherung, in welcher bereits Einschmelzungsräume sichtbar sind, liegt zum grössten Theile in den vorderen Abschnitten der Hinterstränge.

in ihm die schönste Rarefaction mit Verschwimmen der scharfen Zeichnung und Auftreten heller, durchsichtiger Partien. Der Keil erstreckt sich in der Regel nur entlang der vorderen Hälfte des Septums und reicht nur selten weiter nach hinten; er wird zumeist nicht so breit, dass er den ganzen, dem Goll'schen Strange zukommenden Raum einnimmt. (Fig. 11)

Herr Professor Obersteiner war so gütig, mir zu wiederholtenmalen im Rückenmarke anscheinend gesunder oder an irgend einer Nervenerkrankung gestorbener Individuen Veränderungen zu demonstriren, welche an dieser Stelle besprochen werden sollen. Man sieht dann — am häufigsten im unteren Brust- und Lendenmarke — in der Gegend des Centralcanals

[1]) Brissaud. Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895.

Wucherungsvorgänge der Ependymzellen, Divertikelbildung des Centralcanales oder doppelten Centralcanal neben einer veränderten Form der Commissur. Letztere begrenzt sich nicht mehr dorsalwärts mit der bekannten Bogenlinie, sondern sie ist erheblich verbreitert in Folge des Auftauchens eines nach den Hintersträngen zu vorspringenden, dreieckig begrenzten Gebietes. Die Nervenfasern erscheinen an diesen Abschnitten der Hinterstränge geschwunden, an ihre Stelle ist ein ziemlich

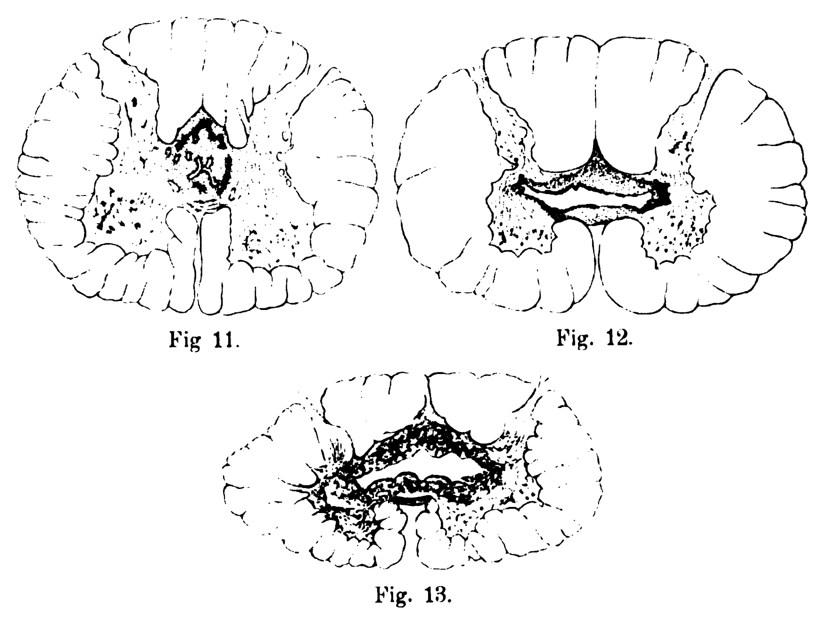


Fig 11. Fig. 12.

Fig. 13.

Fortschreiten der Gliawucherung auf die dem Septum anliegenden ventralsten Theile des Hinterstranges in Form eines Keiles.

kernreiches Gewebe getreten. Die Begrenzung gegenüber den Faserzügen der Hinterstränge ist eine scharfe.

Für mich kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir in diesen unscheinbaren, bisher wenig beachteten Anomalien des Rückenmarkes die ersten Anfänge von Syringomyelie oder Gliose des Rückenmarkes vor uns haben. Es stimmt nämlich die ganze Form, der Bau der Bildung vollkommen überein mit jenen Anomalien, welche ich öfters bei Syringomyelie habe beobachten können. Zumeist bleibt die Gliose auf dieser Stufe

stehen, mitunter sind sogar die ersten Zeichen regressiver Veränderungen sichtbar, ohne dass der Process eine nennenswerthe Ausdehnung erfährt. Das Vorhandensein solcher Anomalien im Rückenmarke, von welchen in Folge irgend eines Reizes Wucherungsvorgänge ausgehen können, mag vielleicht die Entstehung mancher Syringomyelie im höheren Lebensalter erklären.

Nicht ganz identisch mit den früher erwähnten Processen ist eine Gruppe anderer gliöser. Man sieht häufig besonders schön an Carminpräparaten in den dem Septum angrenzenden Theilen der Goll'schen Stränge deutlich veränderte Stellen, welche nicht in den ventralsten Abschnitten der Hinterstränge am stärksten entwickelt sind, sondern in der Mitte die grösste Ausdehnung erlangen. An Carminpräparaten bemerkt man dann schon makroskopisch entlang dem Septum einen auffallend roth gefärbten Streifen, welcher in der Mitte stark aufgetrieben erscheint und einen Theil des Querschnittes eines Funiculus gracilis oder beider einnimmt; auch an Weigert Pal-Präparaten sieht man an den entsprechenden Stellen einen nicht unbeträchtlichen Faserausfall (Fig. 12, 13, 14, 15). Das mikroskopische Bild lehrt, dass es sich an solchen Stellen um eine oft asymmetrisch angelegte Gliawucherung handelt, welche am Septum am stärksten ausgesprochen ist, zwischen den einzelnen Nervenfasern, dieselben gleichsam erdrückend, in die Goll'schen Stränge eindringt, und welche öfters durch eine schmälere Brücke feinfaserigen Neurogliagewebes mit der central gewucherten Substanz in Verbindung steht. Ich habe wiederholt in diesem Streifen, welcher eine der häufigsten Hinterstrangsveränderungen bei Syringomyelie (centraler Gliose) darstellt, auffallend zarte Nervenfasern in grösserer Menge gefunden. Der Kernreichthum ist in dem Streifen oft nicht so stark, als in der gliösen Wucherung im Centrum. Von welchem Abschnitte die Wucherung ausgeht, ob von dem gliösen Septum oder von dem in ihm constant verlaufenden, oft stark verändertem Gefässe (Art. fissurae poster.) habe ich nicht mit Sicherheit feststellen können, jedoch öfters den Eindruck gewonnen, dass an den Schnitten, an welchen die Läsion besonders schwer ausgesprochen, sogar von Ablagerung hyaliner Massen in die Gefässscheide begleitet war, die Gliawucherung sich auffallend intensiv entwickelte. Die Gestalt des Gliastreifens wechselt innerhalb

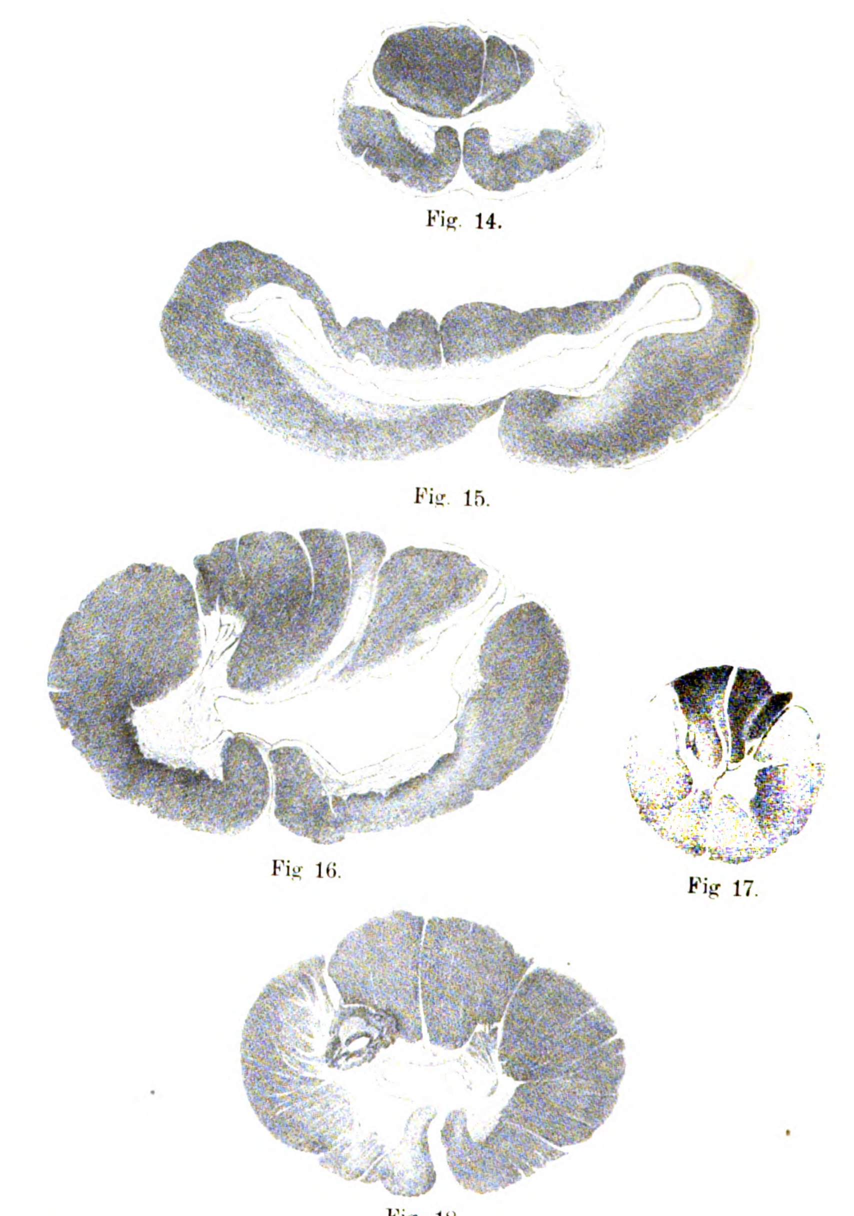


Fig. 14.

Fig. 15.

Fig 16.

Fig 17.

Fig. 18.

Figur 14, 15, 16, 17, 18 zeigen das Auftreten des Degenerationsstreifens entlang dem hinteren Septum in verschiedener Form.

kurzer Strecken sehr erheblich und ich habe auch auf Serienschnitten nicht die Ueberzeugung gewinnen können, dass dieser Sclerose der Charakter einer systematischen (auf- oder abstei-

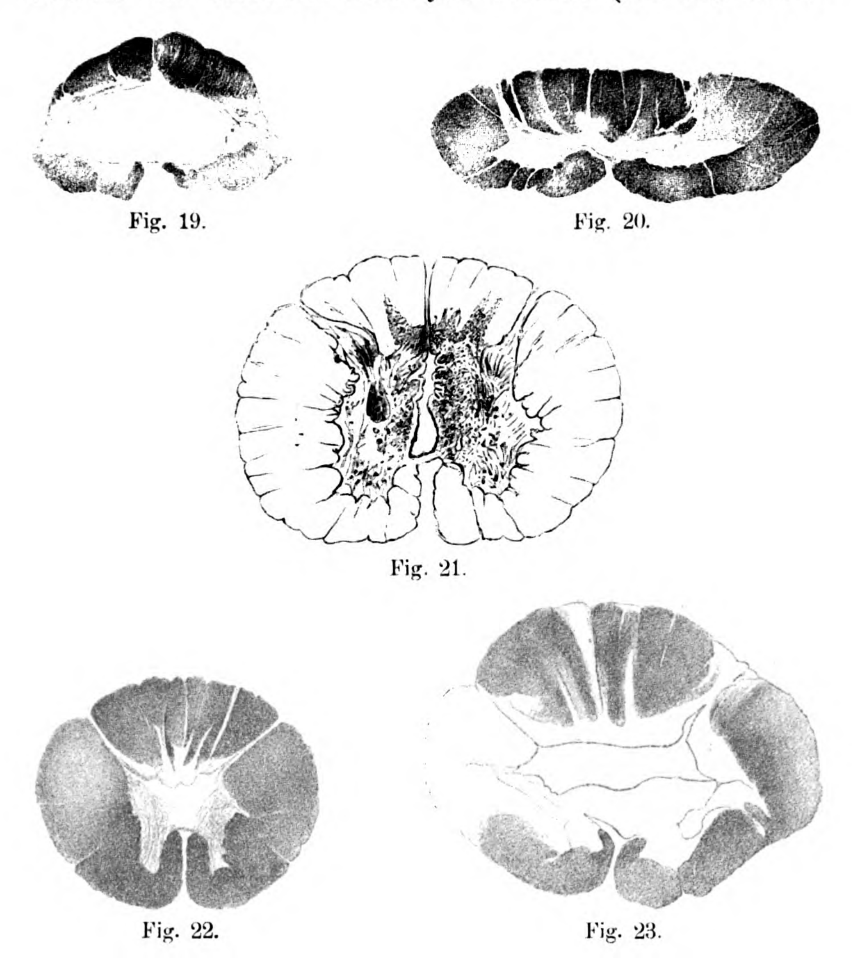


Fig. 19. Fig. 20.

Fig. 21.

Fig. 22. Fig. 23.

Auftauchen von Degenerationsstreifen im Gebiete zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang; es sind durchwegs daneben noch die degenerirten Stellen entlang dem Septum sichtbar.

genden) Degeneration zukommt. Allerdings ist an manchen Schnitten, besonders den aus dem Lendenmarke stammenden, die Aehnlichkeit dieses verödeten Gebietes mit dem medianen, absteigend degenerirenden Felde eine auffallende, jedoch rückt

dasselbe auch an den tiefsten Schnitten nicht weiter gegen die Peripherie vor, erreicht letztere nur selten und nur mit der Spitze. Zumeist deutet aber schon die unregelmässige Form der bei Syringomyelie beobachteten Streifen darauf hin, dass nicht das mediane Feld allein oder systematisch befallen ist. Ich habe weiters diese Läsion in den verschiedensten Höhen des Rückenmarkes, sogar im mittleren Halsmarke gesehen, während das mediane, absteigend degenerirende Feld bisher nur im unteren Brust- sowie im Lendenmarke beobachtet wurde.

Ein anderes bei Syringomyelie sehr häufig degenerirendes Feld, welches auch nur wenig bekannt ist, liegt zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strängen und ist häufig auf beiden Seiten in gleicher Weise ergriffen. Auch diese Degenerationsstreifen halten sich nicht an eine bestimmte Höhe des Rückenmarkes, sondern ich habe dieselben mehrmals im untersten Brust- und Lumbalmarke, in anderen Fällen im oberen Brust- und Halsmarke gefunden. Sie zeichnen sich durch Eigenthümlichkeiten aus, welche ihre Zugehörigkeit zu der centralen Wucherung sicherstellen. Der Streifen beginnt an der centralen Gliawucherung, in welche er ohne erkennbare Grenze übergeht, mit breiter Basis und zieht nun wieder keilförmig zugespitzt, in das Gebiet zwischen Funiculus gracilis und cuneatus; er erreicht die hintere Peripherie des Rückenmarkes nicht, sondern beschränkt sich in der Regel auf die vorderen zwei Drittheile der Breite der Hinterstränge. Seine Längenausdehnung ist also häufig geringer als die des medianen Keiles, jedoch ist er zumeist nicht unerheblich breiter (Fig. 19, 20, 21, 22, 23).

Ich habe alle drei Streifen auf einem Querschnitte öfters in den oberen Theilen des Rückenmarkes wahrgenommen, als in den unteren, und sie zu wiederholtenmalen in Abbildungen von Syringomyelie gesehen, so in den Arbeiten von Rossolimo,[1]) Gerlach,[2]) Bäumler[3]) u. A. Die Grenze des Keiles ist an

[1]) Rossolimo. Zur Physiologie der Schleife. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXII.

[2]) Gerlach. Ein Fall von congenitaler Syringomyelie etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. V.

[3]) Bäumler. Ueber Höhlenbildung im Rückenmarke. Inaugur.-Dissertat. Zürich 1887.

den von mir durchmusterten Präparaten keine scharfe, sondern es geht die Gliawucherung mit erheblicher Verbreiterung der Septen, bedeutendem Faserschwunde in den am meisten afficirten Partien, jedoch mit allmählich gegen das gesunde Gewebe abklingenden Veränderungen einher. Der Kernreichthum dieses Feldes ist ebenso wie im medianen Gebiete oft ein geringerer als der des centralen, neugebildeten Gewebes. Manchmal verläuft der Streifen in gerader Linie, in anderen Fällen ist er S-förmig gewunden. Ich habe mitunter diese Veränderungen in zwei, ja drei aufeinanderfolgenden Segmenten des Rückenmarkes wiedergefunden, ohne bezüglich der Form und Ausdehnung der degenerirten Zone solche Differenzen zu sehen, als dies bezüglich der medianen Zone der Fall ist.

Die eben beschriebenen Läsionen der Hinterstränge können auf zweierlei Weise entstanden sein: 1. In Folge der directen Propagation des gliösen Wucherungsprocesses auf die weisse Substanz und in diesem Falle muss erst die Erklärung für die Thatsache gesucht werden, warum gerade bestimmte Zonen der weissen Substanz des Rückenmarkes immer wieder vorzugsweise von der Gliose ergriffen werden, nachdem die häufig vorkommenden Gefässalterationen nicht so constant sind, um als alleinige Ursache der Erkrankung dieses Gebietes angesprochen zu werden 2. Oder man müsste daran denken, ob nicht das befallene Gebiet mit dem kommaförmigen (absteigend degenerirendem) Felde von Schultze übereinstimmt. Mit Sicherheit lässt sich ja wegen der Verzerrungen und Verziehungen, welche das Rückenmark in Folge des centralen Processes erlitten hat, nicht angeben, ob die Stelle der Veränderungen mit jener identisch ist, an welcher Schultze u. A. die absteigenden Veränderungen constatirt haben. Aus dem blossen mikroskopischen Bilde wage ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob wenigstens in einigen meiner Fälle eine systematische Degeneration vorgelegen hat oder nicht. In anderen Fällen war allerdings das Uebergreifen der centralen Gliose ein so auffälliges, das Bild ein so völlig gleiches, dass wir wohl einen auf dieses Terrain gerathenen Abschnitt der centralen Gliose vor uns hatten. Die Fälle der letzten Kategorie hielten sich nicht an eine bestimmte Höhe des Rückenmarkes. In zwei anderen Fällen, bei welchen ein directes Uebergreifen der Gliose unwahrscheinlich war, fand

ich die Alterationen nur im unteren Brustmarke. Die Höhe würde also mit den von Schultze gemachten Angaben nicht in allen Fällen stimmen.

Warum der gliöse Process gerade diese Regionen mit Vorliebe befällt, vermag ich nicht mit Sicherheit zu sagen. Vielleicht kann man zur Erklärung die eingangs erwähnte Hypothese von Marie heranziehen, welcher sowohl für das Auftreten der Degenerationen im kommaförmigen Felde, als auch im medianen Gebiete Veränderungen in der grauen Substanz supponirt. Die Richtigkeit dieser Anschauungen vorausgesetzt — und dieselben erscheinen bisher durch pathologisch anatomische Befunde wesentlich gestützt — könnte dann eine Erklärung versucht werden. Durch die Läsion der entsprechenden Antheile der grauen Substanz kommt es zu einem Faserschwunde in bestimmten Abschnitten des Hinterstranges. Die secundäre Gliawucherung combinirt sich aber gleichzeitig mit dem Luxuriren des centralen Gliagewebes. Es tritt nicht einfache secundäre Degeneration auf, sondern ein Plus von Stützgewebsvermehrung; die Richtung aber und die auf dem Querschnitte sichtbar werdende Form dieser Wucherungsvorgänge sind bedingt durch die Erkrankung der grauen Substanz.

Die Wurzeleintrittszonen werden durch die eben geschilderten Hinterstrangserkrankungen in der Regel nicht tangirt. Erscheinen sie ergriffen, so ist dies auf Rechnung anderer Factoren zu setzen. So war in einem meiner Fälle die gliöse Neubildung am Apex des Hinterhornes über die Peripherie des Rückenmarkes vorgetreten und hatte durch Druck eine Wurzel gänzlich zum Schwunde gebracht. Mangels des Fehlens anderweitiger tabischer Veränderungen musste ich eine höher gefundene Degeneration der Wurzeleintrittszone derselben Seite mit der Schädigung der hinteren Wurzel in causalen Zusammenhang bringen. Vielleicht dürfte die Degeneration besonders leicht dadurch sich entwickelt haben, dass die lateral von der Wurzel gelegene Neubildung gerade an jener Stelle die hintere Wurzel comprimirte, auf welche vor kurzem Obersteiner und Redlich[1]) aufmerksam gemacht haben. Dieselbe hat nach den

[1]) Obersteiner und Redlich. Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Diese Mittheilungen, Heft 2, 1894.

Ausführungen dieser Autoren knapp vor dem Eintritte in das Rückenmark eine halsartige Einschnürung, welche einen locus minoris resistentiae darstellt. Aehnlich zu Stande gekommene Wurzelläsionen beschreibt auch Hoffmann.[1]) Es wäre immerhin möglich, dass bei Ergriffensein mehrerer Hinterwurzeln hierdurch eine eigenartige Hinterstrangserkrankung zu Stande kommen würde, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit der tabischen hätte. Ob die multiple Erkrankung der hinteren Wurzeln in einem Falle Schüppel's[2]) auf diesem Wege entstanden ist, habe ich aus der Beschreibung nicht ersehen können.

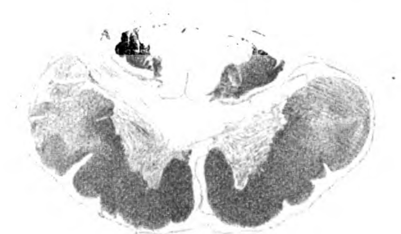


Fig. 24.

Affection der Hinterstränge entstanden durch Combination von aufsteigender Degeneration; Uebergreifen von Gliose und Folgezuständen von Gefässveränderungen.

Eigenartige Bilder im Hinterstrange können bei Syringomyelie auch dadurch zu Stande kommen, dass zu Läsionen, welche wir nach unseren heutigen Kenntnissen unbedingt als aufsteigende bezeichnen müssen, noch von der in derselben Höhe befindlichen Gliose aus Alterationen der Hinterstränge hinzutreten und so das Aussehen der degenerirten Abschnitte wesentlich ändern. So war in einem meiner Fälle der Hinterstrang im mittleren Halsmarke folgendermassen verändert (cf. Fig. 24): Der Goll'sche Strang war in Folge der im Brustmarke die ganzen Hinterstränge betreffenden Erkrankung (cf. Fig. 8) vollständig degenerirt und hob sich an Pal-Präparaten durch seine ganz weisse Farbe scharf von den dunkel gefärbten Burdach'schen

[1]) Hoffmann. Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. III.

[2]) Schüppel. Ueber Hydromyelus. Arch. f. Heilkunde, Bd. V.

Strängen ab. Das degenerirte Feld war aber ein grösseres als unter gewöhnlichen Umständen. Ventralwärts gewann es an Ausdehnung, indem die ganze Gegend, welche sonst durch das ventrale Hinterstrangsfeld eingenommen ist, theils durch Uebergreifen der Gliose, theils in Folge von Gefässveränderungen degenerirt war. Dorsalwärts erschien das weisse (degenerirte) Gebiet breiter, indem sich beiderseits im hintersten Abschnitte des Burdach'schen Keilstranges in den dem Funiculus gracilis angrenzenden Partien völlig symmetrische, umfangreiche Sclerosen entwickelt hatten, welche theils als secundär degenerirte Stellen in Folge aufsteigender Erkrankung des Burdach'schen Stranges, theils als Gefässsclerosen aufzufassen waren und in die Sclerose der Goll'schen Stränge übergingen.

Alle bisher geschilderten Veränderungen gehören entweder direct der Syringomyelie selbst zu oder sind secundär durch dieselbe bedingt. Das Bild der Hinterstrangserkrankung bei Syringomyelie wird aber noch mannigfaltiger durch den Hinzutritt von Erkrankungsprocessen derselben, welche rein zufällige Combinationen darstellen. Eine derselben, welcher klinisch wie anatomisch keine weittragende Bedeutung zukommt, ist die im Gefolge von Gefässveränderungen auftretende perivasculäre Sclerose, welche man besonders oft bei alten Leuten findet, auch in mehreren meiner Fälle vorhanden war, und in neuerer Zeit besonders eingehend von Ketscher[1]) und Redlich[2]) beschrieben wurde. Man findet um verdickte und sclerotische Gefässe Verbreiterung des Stützgewebes und Schwund von Nervenfasern. Die Veränderungen waren in meinen Fällen nicht hochgradig.

Klinisch wie pathologisch anatomisch fällt eine viel grössere Bedeutung der Combination mit Tabes dorsalis zu. Sie scheint an und für sich kein übermässig seltenes Vorkommniss zu sein, jedoch ist die Zahl der publicirten Fälle noch eine geringe. Greift der gliöse Process nicht weit auf die Hinterstränge über, so kann das tabische Hinterstrangsbild durch die früher erwähnten,

---

[1]) Ketscher. Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Zeitschr. f. Heilkunde 1892, Bd. XIII.

[2]) Redlich. Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans etc. Diese Arbeiten, Heft 2.

bei Syringomyelie häufigeren Degenerationen wesentliche Modificationen erleiden. Bei reiner, nicht weit vorgeschrittener Tabes bleiben in der Regel mehrere Abschnitte der Hinterstränge von der Degeneration verschont. Es sind dies vorzugsweise das ventrale Hinterstrangsfeld und in zweiter Linie eine zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strange gelegene Zone, welche dem Schultze'schen kommaförmigen Felde entspricht. Wir haben früher gesehen, dass gerade diese Abschnitte des Hinterstranges bei Syringomyelie häufig erkranken und in Folge dessen kann bei dieser combinirten Affection der Hinterstrang weit schwerer afficirt sein, als es sonst bei Tabes der Fall ist.

Von mehreren Autoren, welche Fälle von Tabes, combinirt mit Syringomyelie, haben beobachten können, ist die Frage aufgeworfen worden, ob eine rein zufällige Combination beider Krankheiten vorgelegen hatte, oder ob zwischen beiden ein inniger Zusammenhang bestehe. Eisenlohr[1]) theilt eine Beobachtung mit, welche das Auftreten einer Gliose und Syringomyelie bei einem Falle syphilitischer Tabes zum Gegenstande hat. Die Entstehung der Syringomyelie war aus einem im vordersten Abschnitte der Hinterstränge gelegenen Focus deutlich nachweisbar. Eisenlohr nimmt an, dass die im linken Hinterstrange auftretende Gliose direct ihre Entstehung aus der mit der typischen Hinterstrangsaffection verbundenen Gliawucherung genommen hat; ein zufälliges Zusammentreffen ist mit Rücksicht auf den evidenten Anfang der Gliawucherung im Degenerationsfelde der Tabes unwahrscheinlich. Auch Nonne[2]) konnte einen Fall einer typischen Tabes bei einem Syphilitischen untersuchen, welcher gleichzeitig centrale Gliose hatte; „letztere wies an einzelnen Stellen einen localen Zusammenhang mit den degenerirten Hintersträngen auf und legte somit den Gedanken an einen genetischen Zusammenhang zwischen ihr und der Gliavermehrung der tabisch veränderten Rückenmarkspartie nahe." In der kurzen Notiz über den Fall von Jegorow[3]) lautet es:

---

1) Eisenlohr. Zur pathologischen Anatomie der syphilitischen Tabes. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXIII.

2) Nonne. Ein typischer Fall von Tabes dorsalis und centraler Gliose. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXIV.

3) Jegorow. Neurolog. Centralbl. 1893.

Die postmortale Untersuchung ergab ausser tabischer Degeneration Meningitis der Sacralpartien und syphilitische Veränderungen der Gefässe, einige Spalten im Rückenmarke, die ihrer Genese nach mit der im selben Rückenmarke gefundenen localen Hyperplasie der Neuroglia zweifellos verwandt sind. Redlich [1]) berichtet über einen Fall von typischer Tabes dorsalis mit starker Höhlenbildung durch das ganze Brustmark hindurch (cf. Fig. 25).[2]) Redlich fasst die Höhle wegen der zum grossen Theile vorhandenen Epithelauskleidung als erweiterten Centralcanal auf und glaubt, dass eine geringe Erweiterung des Centralcanales und eine Wucherung seines Epithels angeboren waren,

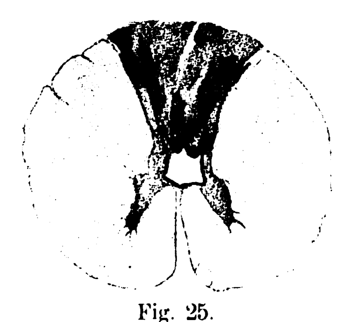


Fig. 25.

Combination von Tabes mit Syringo-(Hydro)-myelie. Karminpräparat.

der Hauptgrund für die Höhlenbildung aber in einer nachträglich eingetretenen Rareficirung der Umgebung zu suchen ist. Eine Ursache für die Affection der grauen Commissur, die zur Lockerung und zum Untergange ihres Gewebes führte, glaubt Redlich in der bestehenden, hochgradigen Tabes finden zu können, in der Weise, dass es durch die Schrumpfungen der Hinterstränge zu Veränderungen in der Circulation und damit zu hochgradigen Ernährungsstörungen der periependymären Substanz kam. Oppenheim,[3]) dem wir schon früher (1886) eine

[1]) Redlich. Zur patholog. Anatomie der Syringo- und Hydromyelie. Zeitschr. f. Heilkunde 1891.

[2]) Nach einem in der Sammlung des Institutes befindlichen Karminpräparate des Herrn Doc. Redlich gezeichnet.

[3]) Oppenheim. Zur Aetiologie und Pathologie der Höhlenbildungen im Rückenmarke. Charité Annalen 1886. Derselbe. Ueber atypische Formen der Gliose. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXV.

klinisch-anatomische Mittheilung über diesen Gegenstand verdanken, hat mit Rücksicht auf einen zweiten, anatomisch von ihm untersuchten Fall nochmals sich über diese Frage ausgesprochen. Oppenheim betrachtet das Nebeneinander des gliösen Processes und der anderen Hinterstrangsveränderungen nicht als zufälliges Ereigniss, sondern fasst die Hinterstrangsdegeneration als eine Componente des gliösen Processes auf und äussert sich dahin, „das die Gliose die Tendenz besitzt, sich mit Degenerationszuständen im Hinterstrangsgebiete zu verbinden, die eine grosse Verwandtschaft oder sogar völlige Identität mit der pathologisch-anatomischen Ursache der Tabes dorsalis bekunden."

Ich verfüge über eine klinisch wie anatomisch studirte Beobachtung, bei welcher klinisch die Erscheinungen der Tabes denen der Syringomyelie voraneilten.

Die Krankengeschichte und der Obductionsbefund sind an einem anderen Orte ausführlich mitgetheilt.[1]) Ich will hier nur den histologischen Rückenmarksbefund wiederholen. Die klinische Diagnose lautete: Syringomyelie combinirt mit Tabes dorsalis. Die Obduction bestätigte die Diagnose.

Das mir von dem Herrn Obducenten Professor Weichselbaum in liebenswürdigster Weise überlassene Untersuchungsmaterial (das ganze Centralnervensystem, viele periphere Nerven, Kehlkopf, Augenmuskeln, M. biceps, Vorderarmmuskeln) wurde nach üblicher Conservirung in Müller'scher Flüssigkeit verarbeitet. Das uns interessirende Rückenmark wurde an mehr als 1000 auf verschiedene Weise, insbesondere mit Kernfärbungen behandelten Schnitten untersucht.

Im Lendenmarke sind besonders die tabischen Veränderungen auffallend, welche sich in nichts von der gewöhnlich bei Tabes vorkommenden unterscheiden. Das ventrale Hinterstrangsfeld ist nahezu frei. Die Gegend des Centralcanales zeigt bereits sehr bedeutende Vermehrung des Ependyms, der ganze Kernhaufen hat sich innerhalb eines Kreises, jedoch sonst ganz regellos angeordnet. Vom Centralcanal selbst ist nichts zu sehen.

Im untersten Brustmarke ist noch immer der kreisförmig angeordnete Zellhaufen in der Commissur sichtbar, jedoch ist inmitten desselben das Lumen eines einfachen, an manchen Querschnitten auch eines doppelten Centralcanales vorhanden. Die

[1]) Vgl. meine Monographie „Die Syringomyelie", Wien 1895, Deuticke, Beobachtung XII.

anderen Rückenmarksveränderungen sind exquisit tabischer Natur (Degeneration der Wurzeleintrittszone, der Lissauer'schen Randzone, des feinen Fasernetzes der Clarke'schen Säulen, der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge), jedoch ist an den höher gelegenen Schnitten auffällig, dass das ventrale Hinterstrangsfeld, welches zumeist auch bei schwerer tabischer Erkrankung der Medulla spinalis freibleibt, eine hochgradige Faserarmuth zeigt. Sonst ist das Rückenmark, sowohl was die graue, als auch die weisse Substanz anbelangt, vollkommen normal.

Die central gelegene Anhäufung von Ependymzellen nimmt nun rasch an Umfang zu und lässt in der Mitte einen kreisförmig, begrenzten Centralcanal erkennen; die Grenzen der Commissur werden noch eingehalten, Verdrängungserscheinungen sind nirgends sichtbar, jedoch ist in dem unmittelbar an die Commissur angren-



Fig. 26.



Fig. 27.

Tabes combinirt mit Syringomyelie. Unteres Brustmark.

zenden Theile des Hinterstranges (ventrales Hinterstrangsfeld) eine bemerkenswerthe Veränderung vor sich gegangen. Die in der hinteren Fissur verlaufende Arterie erscheint auf mehreren Schnitten ungewöhnlich entwickelt, mit mächtigem Lumen und dicken Wänden. In dem ventralsten Theile der H. Str. angelangt, gabelt sie sich und zieht seitlich gegen die H. H. Das auf diese Weise abgeschnittene Gebiet im vordersten Theile der H. Str. ist so vollständig degenerirt, dass man auch an Pal-Präparaten nicht eine einzige Faser wahrnehmen kann. Das Aussehen der degenerirten Partie ist ziemlich gleichmässig, fein gekörnt.

Die Höhle im Centrum des Rückenmarkes wächst nun rasch, (Fig. 26 und 27) und zwar wie man sich an Schnitten, die in kurzer Aufeinanderfolge angelegt sind, überzeugen kann, hauptsächlich auf Kosten des eben erwähnten, lädirten Gebietes; man sieht in Folge dessen einen ziemlich grossen, querovalen Raum, dessen vordere Grenze durch die weisse Commissur gebildet ist, und welcher einen grossen Theil der Hinterstränge occupirt. Die Grenze des Hohlraumes ist ziemlich scharf; seinen Ursprung verräth er durch den an seiner vorderen, zum Theile auch an seinen seitlichen Wänden fest haftenden,

fast continuirlichen Epithelbelag, während die ziemlich schmale hintere Wand nur aus einem verfilzten Netzwerk von Gliafasern und Gliazellen besteht. Die Clarke'schen Säulen grenzen allerdings dicht an den Hohlraum an, sind aber nicht wesentlich durch die Gliawucherung afficirt, sondern zeigen nur Faserschwund in Folge des concommittirenden tabischen Processes. Inmitten der grauen Substanz lateral vom neugebildeten Hohlraum und schon über die feste Wand desselben hinaus einige rareficirte Stellen, Lücken im sonst fest gefügten Gewebe, welche von vereinzelten Gliafasern durchzogen sind. In der Peripherie des den Hohlraum umgebenden Gliaraumes zahlreiche Gefässe, welche aber nicht infiltrirte Wandungen und Umgebungen besitzen.

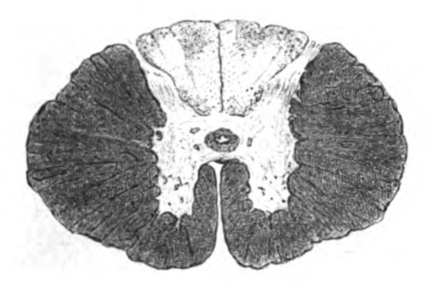


Fig. 28.

Tabes und Syringomyelie. Die Gliawucherung beschränkt sich auf die nächste Umgebung des Centralkanales.

Nach dieser bedeutenden Erweiterung verkleinert sich der Hohlraum wieder rasch und stellt schon in der Höhe des nächst oberen Nerven wieder den allseits vom Epithel begrenzten, nur mässig vergrösserten Centralcanal dar, welcher in einer die Grenzen der Commissur nur wenig überschreitenden Ependym- und Gliawucherung liegt (Fig. 28).

Der tabische Process ist in diesen Abschnitten von mässiger Intensität. Die hinteren äusseren Felder sind gut erhalten, die Wurzelzonen nicht vollständig degenerirt, die Goll'schen Stränge weniger faserarm hingegen die Lissauer'sche Randzone vollständig entartet.

Die Vorderhörner und die andere weisse Substanz vollkommen unversehrt.

Während noch höher der Centralcanal vollständig verschwindet und seine Stelle nur mehr durch die bereits bekannten kreisrunden Ependymhaufen angedeutet ist, vollziehen sich in der umgebenden grauen Substanz Vorgänge, welche zur Genese der Höhlen in innigster Beziehung stehen. An der äusseren Grenze der grauen

Substanz, angrenzend an die seitliche Grenzschichte ist wieder das Gewebe in der Nähe von Gefässen rarificirt, ohne dass eine Gliawucherung in der Nähe besteht. Aehnliche Substanzverluste sieht man in den Vorderhörnern, im ventral gelegenen Theile der grauen Commissur. Ueberall sind die Lücken nur von geringer Ausdehnung, noch dazu durch Faserwerk in ein feines Maschennetz aufgelöst, und es sind zumeist die innigen topographischen Beziehungen zu den Gefässen ohneweiters einleuchtend.

Mit der abermaligen Vergrösserung des centralen Hohlraumes nehmen auch die in der übrigen grauen Substanz sich abspielenden Processe an Intensität und Ausdehnung zu. Bald ist die ganze graue Substanz in ein durchscheinendes, gleichartiges, scholliges Gewebe verwandelt, das kaum mehr eine Andeutung von Structur besitzt



Fig. 29.

In der grauen Substanz sind Degenerationsvorgänge hyaliner Natur und Lückenbildungen sichtbar, daneben tabische Veränderungen der Hinterstränge.

und sehr leicht vollständig zerfällt, zum Theile auch bei der Präparation sich nicht erhalten lässt. Vorderhörner, wie Hinterhörner sind in gleicher Weise betroffen, und man hat an den Schnitten, an welchen die Veränderungen am deutlichsten hervortreten, ein System von Lücken und Hohlräumen, welche in der grauen Substanz um die centrale, scharf abgegrenzte, zum Theile mit Epithel ausgekleidete Höhle herumliegen. Diese in der grauen Substanz befindlichen Spalten haben — im zerfallenden Gewebe und durch den Zerfall entstanden, natürlich keine scharfen Grenzen. Allmählich confluiren alle die kleinen Hohlräume untereinander und nach partiellem Schwunde der Wand des centralen auch mit letzterem; nur die Lücken in den peripheren Abschnitten der H. H. vereinigen sich nicht. Es entsteht auf diese Weise eine grosse Höhle, in welcher die graue Substanz nahezu vollkommen aufgegangen ist und deren Grenze durch zerfallendes Gewebe und die umliegende weisse Substanz gegeben ist. Die Clarke'schen Säulen, die ganzen V. H. sind durch den destruirenden Process vollständig zerstört.

Die Ausdehnung dieses Hohlraumes wird bald nachher durch Gliawucherungen erheblich eingeschränkt, welche buckelförmig von allen Seiten gegen denselben vordringen (Fig. 29). Jede stärker hervortretende Anhäufung von Gliagewebe wird durch einen um sie herumgeschlungenen Zügel fibrillären Gewebes mit der umgebenden Substanz in Verbindung gebracht. Gleichzeitig mit der Vermehrung der Netzsubstanz tauchen zahlreiche Gefässe von ziemlich mächtigem Kaliber auf, welche den Hohlraum in einem grösseren Kreise, an den peripheren Theilen der Gliawucherungen umgeben.

Auf eine kurze Strecke hin ist die Gliawucherung so mächtig, dass im Centrum überhaupt keine Lücke wahrnehmbar ist, sondern dass die Commissur, die Gegend der Clarke'schen Säulen und die vordere Hälfte der H. Str. von einem tumorähnlichen Gebilde

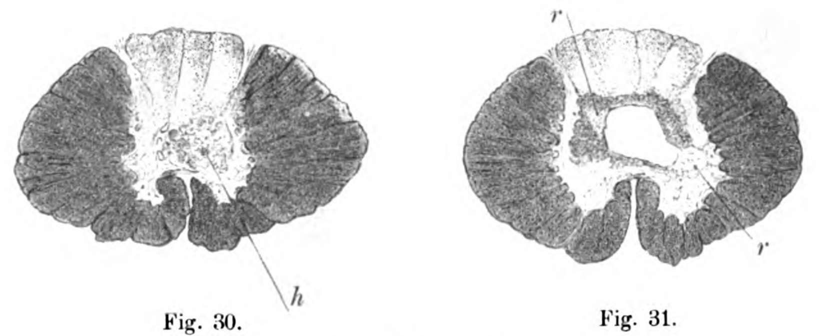


Fig. 30. Fig. 31.

Rascher Wechsel des Bildes auf kurzen Strecken.
Die auf Fig. 30 central gelegene Gliawucherung, verschwindet rasch. In dem die Höhle umgebenden Gliaringe (Fig. 31) sind noch rarificirte Stellen (*r*) zu sehen.

eingenommen ist, welches im Centrum in Folge alter Hämorrhagien pigmentirt, an der Peripherie aber sehr vascularisirt ist (Fig. 30).

Diese tumorartige Neubildung ist aber nur auf wenigen Schnitten zu sehen, sie zerfällt in den medialsten Abschnitten ausserordentlich rasch und es bildet sich dann wieder eine von einem breiten Gliaring eingesäumte Höhle (Fig. 31).

In der ganzen Höhe, in welcher sich diese weitgreifenden Veränderungen abspielen, ist die weisse Commissur sehr schwer afficirt, auf vielen Schnitten überhaupt nicht zu sehen.

Mit Ausnahme der tabisch erkrankten H. Str. ist aber die weisse Substanz dauernd intact.

Im oberen Brustmarke werden die Beziehungen der Höhlenbildung zum Centralcanale wieder recht auffällig. Der ziemlich weite Hohlraum bekleidet sich nach und nach an seiner ganzen vorderen

Wand und an einem Theile der hinteren mit Epithel (Fig. 32, 33, 34); die Seitenwände grenzen sich gliösen mit Membranen ab. An zwei sich gerade gegengüberliegenden Stellen der Seitenwände durchbricht eine starke Gliawucherung die Wand und tritt zapfenartig in die Höhle vor. In dem Zapfen ist ein grosses Gefäss sichtbar; die Auswüchse nähern sich in den höheren Schnittebenen immer mehr, bis die Haupthöhle in zwei kleinere gespalten erscheint, deren jede einen zusammenhängenden Cylinderepithelbelag trägt. Noch höher theilt sich die rückwärts gelegene Höhle nochmals, bis durch

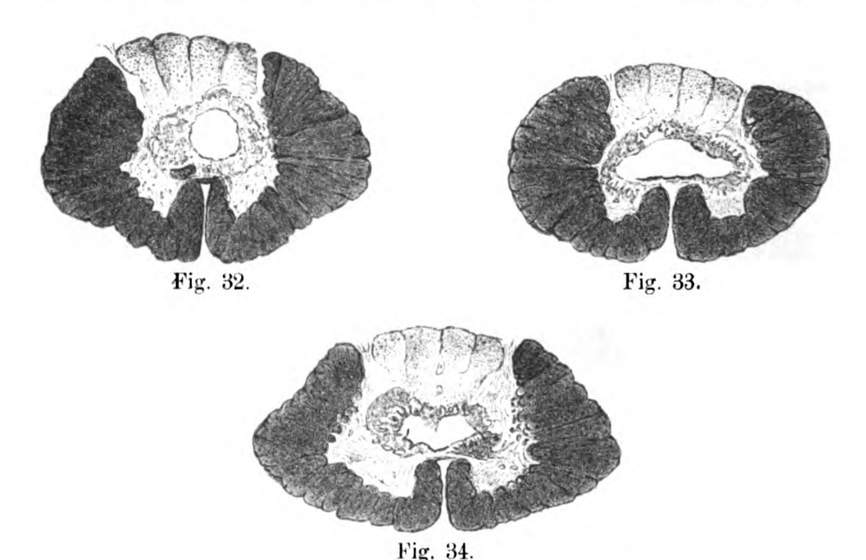


Fig. 32. Fig. 33.

Fig. 34.

Tabes combinirt mit Syringomyelie. Schnitte aus dem oberen Brustmarke und der Cervialanschwellung. An Figur 33 und 34 deutliche Papillenbildung sichtbar.

Gliawucherung die beiden dorsalwärts liegenden Räume obliteriren. In dieser Höhe ist der Gefässreichthum ein ausserordentlicher, aber nur an der dorsalen Seite der Neubildung; die Gefässe zeichnen sich vor allem durch ihr ganz enormes Kaliber aus; ihr Querschnitt übertrifft den der an den tieferen Punkten an analogen Stellen liegenden Arterien um ein vielfaches. Die bindegewebige Wand der Arterien ist sehr verdickt; sie sind strotzend mit Blut gefüllt. Sie finden sich so mächtig entwickelt nur in den vordersten Theilen der Hinterstränge, in den H. H. und der Gegend der Commissur vor. Die Gefässe der übrigen weissen Substanz, sowie die A. sulci anterior und ihre Zweige sind normal.

Das Rückenmark wurde leider bei der Herausnahme im Halsmarke nicht unerheblich beschädigt; immerhin konnten doch

die wichtigsten Veränderungen erhoben werden: In der Halsanschwellung und im ganzen Halsmarke sieht man eine einzige grosse, quergestellte Höhle, welche den grössten Theil der grauen Substanz einnimmt und fast an der ganzen vorderen Wand vom Centralcanalepithel bekleidet ist. Die Vorderhörner sind ganz frei, hingegen die H. H. sehr stark afficirt. In den H. Str. noch immer die ausgesprochen tabischen Veränderungen, jedoch nur solche, die auf den Process im Brustmarke und dem Lendenmarke hindeuten. Die hinteren Wurzeln sind nicht degenerirt.

Meningen anscheinend normal.

Die interessanten und wichtigen Veränderungen in der Medulla oblongata will ich in einer späteren Arbeit mittheilen, nachdem dieselben nach dem Ergebnisse der histologischen Untersuchung wohl nur mit der Tabes und nicht mit der Syringomyelie in causalen Zusammenhang zu bringen sind. Die schweren Erscheinungen von Seite des Trigeminus waren durch Degenerationen der aufsteigenden Wurzel des Trigeminus beiderseits bedingt.

Die im Rückenmarke gefundene Höhle entspricht zumeist gemäss ihrer Epithelauskleidung dem erweiterten Centralcanale, welcher sich mehrfach auf Kosten des ihn umgebenden gliösen Ringes vergrössert. Die tabischen Veränderungen im Rückenmarke sind die typischen, einer dorso-lumbalen Erkrankung entsprechenden, mit Degenerationen der Lissauer'schen Randzone, des Fasernetzes der Clarke'schen Säulen und den Hinterstrangsveränderungen. Die centrale Gliawucherung geht öfters auf die Hinterstränge diffus in die sklerotischen Abschnitte über, grenzt sich aber zumeist scharf ab. Die Erweiterung der Höhle, welche besonders gerne nach hinten erfolgt, wird, wie es scheint, zum Theile durch Gefässprocesse eingeleitet. Ein ausgesprochener causaler Zusammenhang zwischen Hinterstrangserkrankung und Höhlenbildung war für mich nicht ersichtlich, wenn auch zugegeben werden muss, dass jede der beiden Erkrankungen durch die andere modificirt wurde.

Stehen ja die beiden Affectionen in einem gewissen Gegensatze, welcher sich dadurch manifestirt, dass die typischen Hinterstrangsveränderurgen der einen Erkrankung nahezu als Negativ der anderen bezeichnet werden können.

Meine Anschauungen bezüglich des Zusammenhanges beider Erkrankungen gehen dahin, dass unter Umständen einmal eine circumscripte Gliose aus der bei Tabes vorhandenen Gliawucherung hervorgehen kann, dass es aber als sehr unwahrscheinlich

bezeichnet werden muss, dass echte tabische Veränderungen der Hinterstränge auf diesem Wege entstehen können. Ich könnte nur zugeben, dass unter Umständen der gliöse Process durch Zufall im Hinterstrange eine derartige Ausbreitung gewinnen könnte, dass bei grober Besichtigung eine Tabes vorgetäuscht würde; eine echte Tabes dorsalis mit allen ihren anatomischen Charakteren kann aber kaum durch eine Gliose entstanden gedacht werden. Die Gliose wirkt ja auf die nervösen Elemente zumeist rein mechanisch ein, sie ist ein exquisit interstitieller Process; dort, wo die Gliawucherung stattfindet, gehen Nervenfasern zugrunde, aber auf mechanischem Wege, sie werden vom Stützgewebe umklammert und degeneriren. Die Syringomyelie kann höchstens indirect auf dem Wege der Gefässe wirken. Nur wenn sie, am Apex cornus poster. vorgebaucht, auf die hinteren Wurzeln drückend, dieselbe zum Schwunde bringen und dies beiderseits in einer grösseren Längenausdehnung des Rückenmarkes erfolgen würde, könnte ich mir ein tabesähnliches Bild der Hinterstränge in Folge von Syringomyelie vorstellen. Ich acceptire hierbei die von Obersteiner-Redlich, Leyden, Dejerine und Marie vertretene Anschauung, dass die Rückenmarksveränderungen bei Tabes als Folge einer intramedullären Degeneration der hinteren Wurzeln aufzufassen seien. Diese oben erwähnte Voraussetzung trifft aber bei der Syringomyelie höchstens nur für die eine oder andere Nervenwurzel zu, aber nicht für eine ganze Reihe von hinteren Wurzeln. Betrachtet man aber die Tabes, insoweit sie heute bekannt ist, so darf man sie nach den früheren Auseinandersetzungen nicht als interstitiellen Process auffassen, es werden nicht die nervösen Elemente erst secundär in Mitleidenschaft gezogen, sondern die Erkrankung betrifft in erster Linie die Nerven, sie ist parenchymatös. Die interstitielle Wucherung folgt nach, um den Gewebsschwund zu decken. Es existirt also nach Art und Weise der Entstehung ein fundamentaler Unterschied zwischen Syringomyelie und Tabes. Erstere, respective die Gliose ist an die Wucherung des Stützgewebes geknüpft, ist also eine Affection des interstitiellen Gewebes, die Tabes hingegen lädirt in erster Linie die Nervenfasern, ist also parenchymatös. Die secundär auftretende Gliawucherung unterscheidet sich nur quantitativ von der Gliose, es kann also

unter Umständen die letztere aus ersterer hervorgehen. Aus den eben angeführten Gründen wird ein umgekehrtes Verhalten kaum je stattfinden. Die bisher mitgetheilten Beobachtungen haben einen derartigen Nachweis noch nicht erbracht.

Die früheren Auseinandersetzungen gestatten folgende Schlusssätze:

1. Die Hinterstrangsveränderungen bei Syringomyelie sind sehr häufig; sie können durch die Grundkrankheit bedingt sein oder stellen eine zufällige Complication dar. Es sei aber mit allem Nachdrucke hervorgehoben, dass auch in weit vorgeschrittenen Fällen von Syringomyelie die Hinterstränge vollständig unversehrt bleiben können.

2. Die durch Syringomyelie hervorgegangenen Hinterstrangserkrankungen bevorzugen bestimmte Abschnitte, welche sich auch bei anderen Affectionen des Rückenmarkes: Tabes, Tabes-Paralyse, Pellagra, nicht wie die Hauptmasse der Hinterstränge verhalten. Es sind dies: Das ventrale Hinterstrangsfeld, die Gegend entlang dem hinteren Septum und die zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strang gelegenen Faserzüge (kommaförmiges Feld von Schultze?).

3. Vielleicht wird das Ergriffenwerden dieser Abschnitte der Hinterstränge durch die Erkrankung der grauen Substanz eingeleitet.

4. Der Zusammenhang zwischen Tabes und Gliose besteht darin, dass letztere vielleicht aus einer bei Tabes vorhandenen secundären Gliawucherung hervorgehen kann; das umgekehrte Verhalten findet aber meiner Anschauung nach nicht statt. Zumeist sind beide Erkrankungen einander coordinirt, modificiren aber wechselseitig ihr anatomisches Bild.

5. Zwischen Syringomyelie (resp. Gliose) und Tabes besteht ein fundamentaler Unterschied, indem die Gliose eine Affection des interstitiellen Gewebes, die Tabes aber eine parenchymatöse Erkrankung darstellt.

6. Die Syringomyelie kann zu einer Erkrankung der hinteren Wurzeln, mit secundärer intramedullärer Degeneration der-

selben führen. Diese Erkrankung ist selten und war in den bisherigen Beobachtungen nur auf einige Wurzeln einer Seite beschränkt.

Schliesslich sei es mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Professor Obersteiner für die gütige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Ueber das wahre Neurom des Rückenmarkes.

Von

Dr. Hermann Schlesinger.

(Mit 4 Abbildungen).

Die Kenntniss der Rückenmarkstumoren hat in den letzten Jahren wesentliche Fortschritte gemacht, die Zahl der beobachteten Fälle ist in fortwährender Zunahme begriffen. Während ein nicht unbeträchtlicher Theil derselben durch ihren Sitz und ihre Ausdehnung mehr minder schwere Symptome setzt, welche öfters die Diagnose nahe legen, ist ein anderer Theil der Fälle mehr von anatomischem Interesse. Es sind dies hauptsächlich die mikroskopisch kleinen Tumoren des Rückenmarkes, welche bereits mehrfach beobachtet wurden, und von welchen A. Schiff[1]) in einer aus diesem Institute veröffentlichten Arbeit ein sehr instructives Beispiel veröffentlicht hat. (Auf ein Vorderhorn beschränktes Sarcom.)

Hier will ich den Versuch unternehmen, auf Grund dreier eigener Beobachtungen unter Zuhilfenahme der sehr spärlichen Literatur über diesen Gegenstand das Neuroma verum des Rückenmarkes zu schildern.

Unter einem Neuroma verum haben wir seit Virchow's[2]) Untersuchungen eine Neubildung zu verstehen, bei welcher Nervensubstanz an Masse weitaus die bindegewebigen Componenten überwiegt, während bekanntlich für das Neurofibrom das entgegengesetzte Verhältniss statuirt wurde.

[1]) A. Schiff. Diese Arbeiten Heft II.

[2]) Virchow. Das wahre Neurom. Virch. Arch. Bd. 13.

Nach Virchow zerfällt das erste Neurom:

1. In das hyperplastische fasciculäre;

   a) in das markhältige weisse;

   b) in das marklose graue.

2. In das hyperplastische medulläre (kommt besonders im Hirn und Rückenmarke als knotige Anschwellung, weiters auch als Sacralgeschwulst vor).

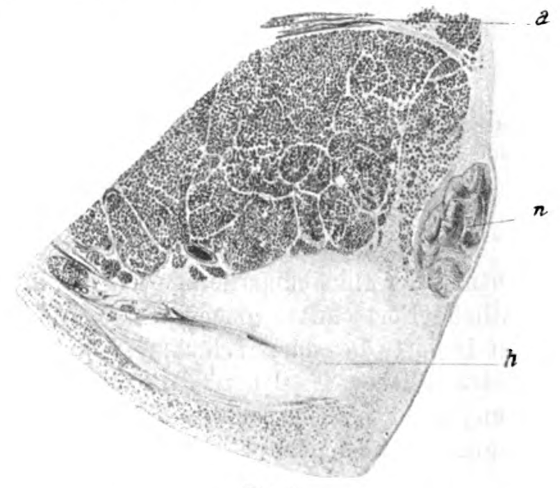


Fig. 1.

Das Neurom *n* befindet sich an der Peripherie des Rückenmarkes, in der Nähe des Hinterhornes *h*. Die Lissauer'sche Randzone ist völlig degenerirt (Tabes dorsalis). *a* Austretende Accessoriusfasern.

3. In das heteroplastische medulläre Neurom (im Eierstocke und Hoden).

Ich will mich in dieser Abhandlung nur auf das im Rückenmarke selbst vorkommende hyperplastische Neuroma verum beschränken. In allen bisher beobachteten Fällen (2 in der Literatur mitgetheilten und 3 eigenen) bestand die Neubildung aus markhältigen (weissen) Nervenfasern; das an den peripheren Nerven mitunter beobachtete Auftreten von Neubildungen, welche aus marklosen Fasern zusammengesetzt sind (Virchow, Schiffner[1]) und sogar multipel auftreten können, hat bisher im Rückenmarke kein Analogon gefunden.

[1]) Schiffner: Oesterr. Jahrb. IV, 4, S. 77, VI, 6, S. 44.

Diese Neubildungen dürften wohl häufiger vorkommen, als man nach den bisherigen Befunden erwarten könnte. Der Grund für die Spärlichkeit der Beobachtungen mag darin zu suchen sein, dass diese Neoplasmen zumeist mikroskopisch klein, stets nur auf mehreren Schnitten und nur auf einem kleinen Theile des Querschnittes wahrnehmbar sind und deswegen leicht übersehen werden können. Sie bilden daher einen zufälligen Befund und bieten vorzugsweise ein rein anatomisches Interesse dar.

Bevor ich auf die Einzelheiten eingehe, sei es mir gestattet, meine eigenen Beobachtungen mitzutheilen.

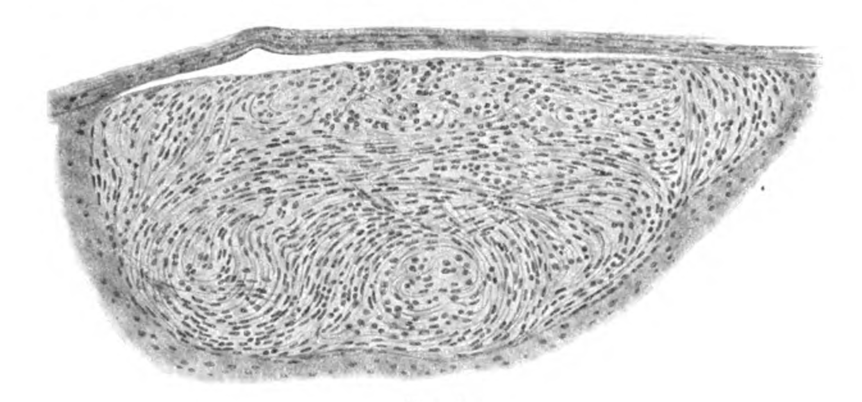


Fig. 2.

Dasselbe Neurom wie in Fig. 1, bei starker Vergrösserung. (Reichert Objectiv 8a, Ocular 3.)

Der erste hierher gehörige Befund wurde an dem Rückenmarke eines Tabikers erhoben (cf. Fig. 1 und 2). Bei der Durchmusterung einer Schnittserie aus dem obersten Halsmarke machte mich Herr Professor Obersteiner auf eine merkwürdige, an der lateralen Seite eines Hinterhornes gelegene Bildung aufmerksam, welche sich durch ihre eigenartige Färbung stark von der Umgebung abhob. Die eigenthümliche Formation war von ovaler Gestalt und lag an der Peripherie des Rückenmarkes, in dessen Substanz eingebettet und von der etwas verdickten und kernreicheren Pia mater überlagert. Der Contour des Rückenmarkes zeigte an dieser Stelle eine kleine Vorbauchung. Die Abgrenzung der Neubildung gegenüber der anderen Rückenmarkssubstanz war eine sehr scharfe und durch eine dünne Schichte Gliagewebes gegeben. Der grösste Querschnitt war etwa zwei Stecknadelkopf gross. Da der Schnitt, an welchem die Neubildung sichtbar war, einer nahezu lückenlosen

Serie angehörte, so konnte noch an mehreren anderen (mindestens an sechs) Präparaten die Neubildung wahrgenommen werden. Dieselbe war durchwegs an der Peripherie dem Rückenmarke eingelagert und verjüngte sich nach oben und unten zu stark, so dass an den Polen der Geschwulst deren Querschnitt sehr klein erscheint. Ein directer Zusammenhang mit den Nervenfasern der hinteren Wurzeln war auf keinem Schnitte nachweisbar. Die Geschwulst selbst erwies sich als zusammengesetzt aus markhältigen Nervenfasern, welche bei der Färbung nach Weigert Pal nicht blauschwarz, wie die übrigen Faserzüge, sondern braun (ähnlich wie häufig die peripheren Nerven bei Anwendung dieses Tinctionsverfahrens) wurden. Die Fasern selbst waren sehr zart und fein, viel schmäler als im Durchschnitte die der Umgebung der Neubildung. Dicke oder varicös aufgetriebene Nervenfasern habe ich nicht gesehen. Schon bei schwacher Vergrösserung konnte man erkennen, dass die Fasern



Fig. 3.

Das Neurom *n* ist in die vordere Wandung der Syringomyelie eingelagert.

bündelweise verlaufen, dass aber diese Bündel sich vielfach durchflechten und verschlingen; hierdurch wird auf dem Querschnitte ein sehr zierliches Bild sichtbar. Die Fasern sind auf diesen Querschnitten zumeist längs getroffen, stehen also senkrecht auf die Längsaxe des Rückenmarkes und auf die Verlaufsrichtung der grossen Faserzüge. Die Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen zeigt, dass die Nervenfasern langgestreckte Kerne und einen Markmantel, sowie einen Axencylinder haben, welcher auf mehreren, quer getroffenen Fasern deutlich hervortritt. Die Faserzüge sind zumeist aus 20—30 und noch mehr dicht aneinander liegenden, zu einander parallel verlaufenden Nervenfasern zusammengesetzt. Es besteht nahezu die ganze Geschwulst aus diesem dichten Netzwerke. Nur in einigen Maschen desselben ist ein wenig, nicht sonderlich kernreiches Bindegewebe vorhanden. Sonst sind in der Geschwulst keine nervösen Elemente (Ganglienzellen) vorhanden. In dem Neoplasma waren nur mehrere kleine, nicht abnorm stark gefüllte Gefässe mit unveränderten Wandungen sichtbar.

Das zweitemal konnte ich einen ganz ähnlichen Befund in der Wandung einer Syringomyelie erheben. Inmitten des gewucherten

Gliagewebes, an der Basis des Vorderhornes in einem Gewebe, welches keine nervösen Elemente mehr erkennen liess, lag eine ovale, mit dem Längsdurchmesser einer durch das Rückenmark gelegten Frontalebene parallele Geschwulst, die etwa doppelt so gross war, wie der früher beschriebene Tumor (cf. Fig. 3 und 4). Schon bei der Durchmusterung der Schnitte mit schwachen Vergrösserungen war er mir durch sein eigenthümliches, braunrothes Colorit und seine Structur aufgefallen. Auch diese Geschwulst war sehr scharf begrenzt und hob sich von der Umgebung ungemein deutlich ab. Der innere Bau, die Anordnung der Fasern war eine

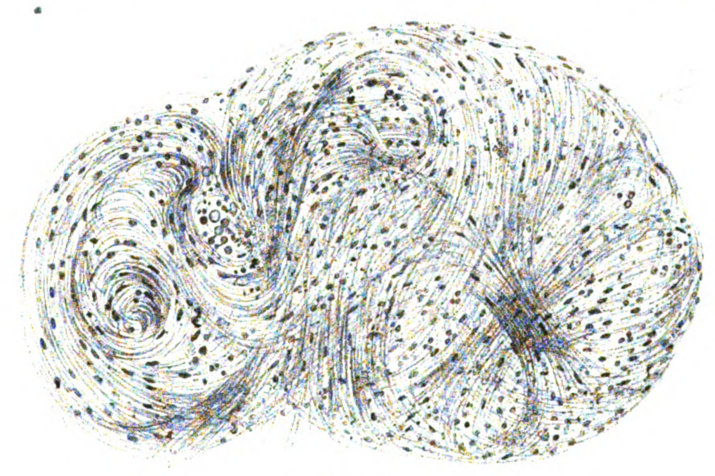


Fig. 4.

Dasselbe Neurom wie in Fig. 3 bei starker Vergrösserung.

etwas andere, als in dem früher beschriebenen Falle. Schon die etwas wellig gebogene Umgrenzungslinie deutet an, dass der Tumor ein wenig anders gebaut ist, als der früher beschriebene; er stimmt mit ihm aber nur in Einzelheiten nicht völlig überein. Die Zahl der nervösen Elemente tritt gegenüber der des Stützgewebes mehr zurück. Während in dem anderen Tumor grössere Kernanhäufungen fehlten, sieht man dieselben hie und da, zwischen den Faserzügen, sowie die Zahl der Kerne überhaupt vermehrt. Diese Wucherungsvorgänge haben aber doch nirgends die Faserzüge zu sprengen vermocht. Letztere sind viel leichter in ihrem Verlaufe zu verfolgen, da die nervösen Elemente spärlicher sind jedoch sich weit inniger aneinander anschliessen, als im früheren Falle; sie zeigen hier eine mehr spiralige Anordnung mit mannigfachen Verschlingungen der Züge. Trotzdem man die einzelnen Fasern besser wahrnehmen konnte, waren Endigungen derselben oder Theilungen

nirgends sichtbar. Auffallende Verdickungen von Nervenfasern, bedeutende Grössenunterschiede zwischen den Fasern bestanden nicht, Ganglienzellen waren trotz des Standortes des Tumors nicht vorhanden. Die Neubildung war nach oben und unten an Querdurchmesser abnehmend auf fünf Schnitten einer nahezu lückenlosen Serie sichtbar.

Ueber einen dritten Befund vermag ich leider nur kurz zu berichten, da ich die diesbezüglichen Präparate nicht mehr aufweisen kann. Im Hinterhorne eines Rückenmarkes mit ziemlich ausgedehnter Syringomyelie lag in der Wand der Höhle ein scharf contourirter ovaler Tumor, dessen Längsaxe der des Hinterhornes entsprach und welcher etwas grösser als der zuletzt beschriebene war. Wieder war mir das Neoplasma durch seine braune Farbe aufgefallen, während die anderen markhältigen Fasern dunkel erschienen. In ganz ähnlicher Weise wie in den früheren Fällen bestand der Tumor aus einem Filz feiner und feinster markhältiger Nervenfasern, welche auch zumeist bündelförmig angeordnet waren. Die Abgrenzung des Tumors war eine sehr scharfe; auch hier war ein deutlicher, histologisch festgestellter Zusammenhang mit anderen Nervenfasern nirgends sichtbar.

In den beiden, in der Literatur vorliegenden Beobachtungen scheint es sich um ganz ähnliche Bildungen gehandelt zu haben.

Raymond[1]) fand bei einem Falle von Syringomyelie und Tumorbildung im Rückenmarke in den Hintersträngen und Hinterhörnern multiple Neurome in Zügen von Bindegewebe („Tractus vasculo-conjunctif") eingebettet. Nach R. sind es „kleine Nervenfascikel von abgerundeter Form, welche vollständig peripheren Nerven gleichen: die Tuben, welche sie zusammensetzen, sind sehr fein und besitzen wahrscheinlich eine Schwann'sche Scheide; sie verlaufen einander parallel und bilden sehr charakteristische Wirbel. Diese kleinen Nerven besitzen ein reichliches Neurilemm mit verlängerten Kernen". Sie entsprechen keiner normalen Structur des Markes und finden sich nie anders als in den conjunctiven Spatien. Die meisten endeten mit einem angeschwollenen Ende. Da sie von dem eigentlichen neugebildeten Gewebe stets getrennt waren, so können sie nicht als nervöse Elemente eines Neurogliums betrachtet werden. R. glaubt, dass an Stellen, an welchen die hinteren Wurzeln durch die Gewebswucherung unterbrochen werden, Neubildungen ent-

---

[1]) Raymond. Contribution à l'étude des tumeurs névrogliques de la moëlle épinière. Archives de Neurologie, Bd. XXVI.

stehen. Die Neurome wurden in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes vorgefunden.

Seybel[1]) berichtet in einer Inaugural-Dissertation über einen Fall von Spondylitis mit tuberculöser Meningitis, bei welchem linsengrosse, gelblich gefärbte Herde in der Pia und in den Hintersträngen eingelagert waren. Die Untersuchung ergab, dass diese Herde sich nach Weigert-Pal nicht nur dunkel, sondern auffallend schwarz färbten im Vergleiche zur anderen weissen Substanz. Ein solcher Herd grenzte beiderseits an die innere Seite der Hinterhörner und erstreckte sich in das Innere des Rückenmarkes, leicht bogenförmig vorgewölbt, 2—3 *mm* hinein; ebensoweit ragte er nach aussen vor. Die markhältigen Nervenfasern dieses Abschnittes sind stark verbreitert und aufgequollen; zwischen ihnen ist nur eine mässige Menge gefässhältigen Bindegewebes vorhanden. Diese Fasern verlaufen senkrecht zum Längsschnitte des Rückenmarkes.

Wenn man die vorliegenden Befunde miteinander vergleicht, so gelangt man zur Ueberzeugung, dass es sich wenigstens in den ersten vier Beobachtungen um ganz analoge Bildungen handelt; der Befund des fünften Falles ist ein etwas abweichender. Ich will nun versuchen, die den fünf Beobachtungen gemeinsamen Charaktere hervorzuheben. Allen ist eigenthümlich die Kleinheit der Bildungen. Sie sind mikroskopisch klein, ein bis zwei Stecknadelkopf gross. Sie sind scharf abgegrenzt, von rundlichen Contouren und fallen schon bei schwachen Vergrösserungen an Pal-Präparaten durch ihr Colorit auf; sie sind nämlich nicht dunkelblauschwarz, sondern mehr bräunlich gefärbt. Der Standort wechselte in den Beobachtungen, häufiger werden die Neurome in den Hinterhörnern und der Nähe derselben beobachtet. Allen bisherigen Fällen gemeinsam ist das Auftreten der Tumoren in oder in der Nähe von erkrankten Abschnitten des Rückenmarkes. Inmitten gesunden Gewebes sind dieselben bisher nicht gesehen worden. Die histologische Untersuchung ergibt die Zusammensetzung aus ganz feinen Nervenfasern, welche einen wohl ausgebildeten Markmantel

---

[1]) Seybel. Ueber einen Fall von Neuroma verum des Rückenmarkes in Verbindung mit Spondylitis und tuberculöser Meningitis. Inaug. Dissert. Freiburg 1894.

und Axencylinder haben, und sich, in der Regel zu Bündeln angeordnet, vielfach verschlingen. Stützgewebe ist zumeist nur in geringer Menge im Neurome vorhanden. Andere nervöse Elemente (Ganglienzellen, marklose Nervenfasern) fehlen. Im Falle von Seybel ist nichts über Verschlingungen von Nervenfasern mitgetheilt. Hypertrophische oder varicöse Fasern sind nur in der fünften Beobachtung (Seybel) wahrgenommen worden. Die Tumoren sind gefässarm. Ausgesprochene Theilungsvorgänge sind an den Nervenfasern nicht beobachtet worden.

Es geht aus obiger Darstellung hervor, dass es sich um echte hyperplastische Neurome mit markhältigen Nerven handelt, bei welchen das Bindegewebe derart in den Hintergrund tritt, dass es bei der Bezeichnung der Neubildung vernachlässigt werden kann. Bekanntlich hat Klebs Tumoren des Rückenmarkes unter dem Titel der Neurogliome beschrieben. In diesen Fällen handelte es sich aber um völlig anders gebaute Neubildungen, welche einen grossen Theil des Rückenmarksquerschnittes einnehmen.

Was nun die Bedeutung dieser eigenartigen Bildungen anbelangt, so liegt bereits eine Anschauung von Raymond vor. Dieser Autor nimmt an, dass es sich um einen regenerativen Process handelt und die hinteren Wurzeln, in deren Bereich im Rückenmarke die Neurome auftreten, auf diese Weise ihre Tendenz zur Weiterausbreitung zeigen. Der Umstand, dass R. die Tumoren stets in den Spatien gefunden hat, in welche anscheinend das Bindegewebe von der Peripherie des Rückenmarkes her eingedrungen war, und dass sie keiner normalen Structur des Markes entsprachen, genügte dem Autor, um die Neubildungen als Regenerationsneurome zu qualificiren.

Ich halte die von Raymond vorgebrachten Momente für nicht genügend, um die Tumoren als Regenerationsneurome anzusprechen. Sehen wir zu, welches gemeinsame Moment für die Neurombildung der ersten vier Beobachtungen gefunden werden kann. In allen Fällen lagen die Tumoren nicht in normalem Gewebe, sondern in pathologisch verändertem, in welchen die Nervensubstanz zum grössten Theile zugrunde gegangen und das Stützgewebe hochgradig gewuchert war. In dem übereinstimmenden Verhalten bezüglich der Lage der Tumoren vermag ich ebenso wenig ein Spiel des Zufalles zu erblicken, wie in

dem Fehlen derselben im normalen Rückenmarke. In allen Fällen war wahrscheinlich durch das Wuchern des Stützgewebes ein chronischer Reizzustand gegeben. Vereinzelte übrig gebliebene Nervenbündel im degenerirten Gewebe haben vielleicht auf den Reiz in dieser Weise geantwortet. R. hat auch in seinem Falle nur an jenen Stellen der hinteren Wurzeln Neurome gefunden, an welchen erstere durch den wuchernden Tumor unterbrochen wurden, also vielleicht ein besonders starker Reiz eingewirkt hatte.

Zwei Momente sind es nach meiner Anschauung, welche die Neurombildung besonders begünstigen: Die Grösse des Reizes und die lange Dauer desselben. Bei längerer Dauer kann auch ein schwächerer Reiz die Nervenfasern zur Wucherung anregen. Für eigentliche Regenerationsvorgänge ist — wenigstens in unseren Fällen — kein Grund zur Annahme vorhanden.

Zieht man zur Entscheidung der Frage bei der noch so spärlichen Menge von Rückenmarksneuromen die peripheren Nerven in Betracht, und verfolgt speciell bei denselben, ob die Vorgänge an letzteren als reine Regenerationsvorgänge aufzufassen sind, so ergeben sich folgende Verhältnisse: Ist eine uncomplicirte aseptische Verletzung eines Nerven gesetzt worden, so ist viel seltener eine Neurombildung zu erwarten, als wenn die Läsion mit einem besonderen Reize für den Nerven verbunden war (z. B. Infection mit Eiterung). Würde das den Nerven innewohnende Bestreben, sich zu regeneriren, nur in der Bildung von Neuromen seinen Ausdruck finden, dann müsste es ebenso häufig an den unter antiseptischen Cautelen durchschnittenen, als an den gezerrten oder inficirten Nerven auftreten, und dies ist nicht der Fall. Auch bei den Neuromen, welche an Nerven auftreten, wenn dieselben durch Narben gedrückt und gezerrt werden, kann kaum von reinen Regenerationsvorgängen gesprochen werden. In allen Fällen mögen Regenerationsvorgänge an den Nerven den Anstoss zu den Veränderungen geben, die darauf folgenden Wucherungsvorgänge sind aber so mächtig und extensiv, dass man darin wohl hauptsächlich die gewaltige Reaction des Gewebes auf einen fortwährenden Reiz des Nerven zu erblicken hat.

In welcher Weise die Vermehrung der Nervenfasern im Neurom vor sich geht, ist mir aus meinen Fällen nicht recht

klar geworden. Eine ausgesprochene Theilung der Fasern, wie sie Krause[1]) in bösartigen Neuromen an peripheren Nerven hat wahrnehmen können, war im mikroskopischen Bilde der Rückenmarksneurome nicht zu sehen.

Ausser den früher beschriebenen Neuromen im Rückenmarke habe ich durch die ausserordentliche Liebenswürdigkeit Herrn Professor Wagner's noch in einige Serien anderer Nervengeschwülste Einblick nehmen können. Es handelte sich um mehrere an die Medulla spinalis angelagerte und ein in derselben befindliches Neurom, welche an Kätzchen auf experimentellem Wege erzeugt worden waren. Herr Professor Wagner hatte eine grössere Versuchsreihe an Kätzchen unternommen, in welcher den Thieren die vordere Wurzel von Spinalnerven ausgerissen wurde. Unter anderen Folgezuständen hatten sich stets an der Austrittsstelle der vorderen Wurzeln aus dem Rückenmarke Neurome entwickelt, während an den hinteren Wurzeln bei gleichem Vorgehen eine derartige Neubildung nicht statthatte. In einem Falle war die vordere Wurzel nicht, wie dies gewöhnlich geschieht, an der Austrittsstelle aus dem Rückenmarke, sondern bereits im intramedullären Verlaufe abgerissen und es hatte sich im Rückenmarke ein kleines Neurom am Ende des Nervenstumpfes entwickelt. Die Geschwulst war etwa von der Grösse eines Stecknadelkopfes und erst bei genauerer Durchsuchung des Rückenmarkes sichtbar. Die sich vielfach durchflechtenden Nerven waren von normaler Dicke, manche varicös aufgetrieben; feine Fasern waren ebenfalls an dem Aufbau der Neubildung betheiligt, jedoch nicht in hervorragender Weise. Die Anordnung der Fasern war keine fasciculäre, wie in den anderen Rückenmarksneuromen, sondern es waren die Nerventuben wirr durcheinander gewürfelt und gewachsen. In Bezug auf die Farbe unterschied sich das Neoplasma (in dem nach Weigert gefärbten Präparate) in nichts vom umliegenden Nervengewebe. Auch dieses Neurom muss als echtes hyperplastisches, wenn auch nicht als fasciculäres bezeichnet werden.

Wir haben demnach zwei ätiologisch und anatomisch verschiedene Formen dieser kleinen, im Rückenmarke vor-

---

[1]) Krause. Ueber maligne Neurome und das Vorkommen von Nervenfasern in denselben. Volkmann's Hefte Nr. 293/294.

kommenden Tumoren kennen gelernt. In der ersten Gruppe von Fällen handelt es sich um Veränderungen, welche bei (und vielleicht in Folge von) chronischen Rückenmarksprocessen auftreten, in der zweiten um Neubildungen, deren Standort nur deshalb das Rückenmark ist, weil die Läsion des peripheren Nerven zufällig denselben in seinem intramedullären Verlauf getroffen hat. Beide Formen sind als wahre Neurome zu betrachten, deren verschiedener anatomischer Bau vielleicht durch die Verschiedenheit des ätiologischen Momentes gegeben ist.

Ueber das eigenthümliche, von Seybel beschriebene Neurom wird ein genaueres Urtheil erst nach eingehenderer histologischer Beschreibung möglich sein.

Ueber interfibrilläre Fettdegeneration der Muskelfasern an einer hemiatrophischen Zunge bei Tabes.

Von

Prof. Heinr. Obersteiner.

(Mit zwei Abbildungen im Text.)

Gelegentlich der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien brachte Herr Dr. Marina aus Triest in der Section für Psychiatrie und Nervenkrankheiten interessante Mittheilungen über Hemiatrophia linguae.

Ich habe mich damals veranlasst gesehen, in die Discussion, die sich an den Vortrag Dr. Marina's knüpfte, einzutreten, kurz eines anatomischen Befundes von Hemiatrophia linguae Erwähnung zu thun und die entsprechenden Präparate zu demonstriren. Nachdem ich einmal in Folge der erwähnten Umstände in dieser Frage an die Oeffentlichkeit getreten war, halte ich es für angezeigt, den Gegenstand, insoweit ich ihn damals berührte, in etwas ausführlicherer Weise darzulegen, obwohl es meine ursprüngliche Absicht gewesen war, damit zu warten, bis ich auf Grundlage längerer Versuchsreihen eine vollständigere, abgeschlossenere Mittheilung hätte liefern können.

Herr Doc. Dr. E. Redlich war so freundlich mir den Auszug der Krankengeschichte zur Verfügung zu stellen, dem ich nur die wenigen nachstehenden Daten entnehmen will.

L. Anna, 44 Jahre alt, Arbeitersgattin, wurde am 25. März 1892 in die Wiener Versorgungsanstalt aufgenommen und starb daselbst am 20. Aug. 1893. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, Anästhesie ebendaselbst, sowie im Gesichte und an der Zunge, Herabsetzung der Sensibilität am Stamm, Fehlen der Patellarreflexe.

Opticusatrophie, Strabismus divergens rechts, leichte Atrophie der Cucullares, merkliche Störungen im Gebiete des Acusticus und des Glossopharyngeus, Parese des linken Facialis. — Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach rechts ab; die rechte Zungenhälfte stark gerunzelt, verschmälert, zeigt starkes fibrilläres Zucken. Die elektrische Erregbarkeit der beiden Zungenhälften für den faradischen Strom auf beiden Seiten gleich.

Diagnose: Tabes dorsalis mit Betheiligung der meisten Hirnnerven.

Das Centralnervensystem wurde einer genauen Untersuchung durch Herrn Dr. Cassirer im hiesigen Laboratorium unterzogen; die Resultate derselben werden in einem später zu publicirenden Aufsatze eingehend mitgetheilt werden; hier sei zunächst nur erwähnt, dass auch der histologische Befund einer ausgesprochenen Tabes vorlag, und dass eine Reihe von positiven Ergebnissen bezüglich der Hirnnervenaffection constatirt werden konnte.

Die Zunge wurde ebenfalls in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und dann nach verschiedenen Methoden weiter behandelt. Während aber die gewöhnlich geübten Färbemethoden kaum pathologische Veränderungen erkennen liessen, zeigte sich ein ganz auffallendes Bild an jenen Schnitten, die Herr Dr. Cassirer nach Marchi zu färben die glückliche Idee hatte, ohne zu wissen, dass diese Färbungsmethode schon von Münzer[1]) für degenerirte Muskeln empfohlen worden war. Ich sah mich daher veranlasst, die Sache etwas genauer zu studiren und eine Anzahl weiterer Präparate aus verschiedenen Gegenden derselben Zunge, sowie auch von gesunden Organen anzufertigen.

Herr Prof. J. Schaffer, der ein so gründlicher Kenner des Muskelgewebes ist, hatte nicht bloss die Freundlichkeit, mir normales Material zur Verfügung zu stellen, sondern auch, was unvergleichlich werthvoller ist, meine Präparate zu controliren, mir seine eigenen einschlägigen Präparate zu demonstriren und manchen schätzenswerthen Wink zu geben, wofür ich ihm hier meinen besten Dank sage.

Betrachten wir einen Querschnitt durch die atrophische Zungenhälfte, so treffen wir, von Fettgewebe, Bindegewebssepten

[1]) Münzer. Zur Lehre von der Dystrophia musculorum progressiva. Zeitschr. f. klin. Medicin, 22. Bd.

u. s. w. abgesehen, bekanntlich auf Muskelfasern, welche zu Bündeln geordnet in mannigfacher Richtung sich durchkreuzen. Jeder etwas grössere Schnitt wird Querschnitte, Schiefschnitte und Längsschnitte von Muskelfasern aufweisen.

Wir wollen zunächst einem quer getroffenen Bündel bei schwacher Vergrösserung unsere Aufmerksamkeit schenken.

Die einzelnen Muskelfasern zeigten, was Grösse und Form des Querschnittes betrifft, kein von der Norm abweichendes Bild. Ihr Durchmesser liess wenigstens direct eine einfache

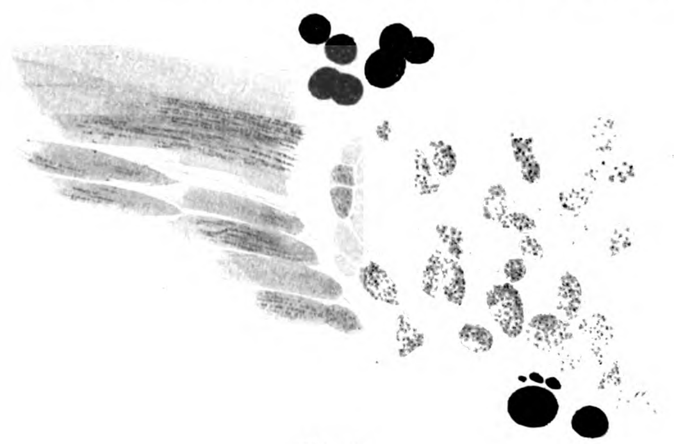


Fig. 1.

Querschnitt durch die atrophische Zunge bei mittlerer Vergrösserung. Es sind degenerirte Muskelfasern links im Längsschnitte, rechts im Querschnitte zu sehen (Färbung nach Marchi).

Atrophie nicht diagnosticiren. Für geringere Grade von Atrophie wäre dies auch recht schwierig, da die normalen Muskelfasern der Zunge einen Durchmesser aufweisen, der zwischen 20 und 60 μ schwankt. Keinesfalls sind viele auffallend schmale Fasern vorhanden. Hingegen musste auf den ersten Blick ein sehr bedeutender Unterschied in der Färbung in die Augen springen. Während ein Theil, beispielsweise die Hälfte der Faserquerschnitte, einen hellbräunlichen Ton angenommen hat, zeigen andere eine grauliche Färbung von verschiedener Intensität bis zu grauschwarz.

Sucht man bei stärkerer Vergrösserung nach der Ursache dieses grauen Tones, so sieht man am Faserquerschnitt eine

grössere oder geringere Anzahl feiner oder feinster schwarzer Körnchen (Fig. 1). Je grösser und je dichter nebeneinander gedrängt diese Körnchen sind, um so dunkler wird der Faserquerschnitt erscheinen.

Diese Körnchen sind meist ziemlich unregelmässig über den Querschnitt vertheilt, fast immer findet man auch einzelne an der Peripherie der Muskelfaser, gerade unter dem Sarkolemma. Wenige schwarze Körnchen, die aber wohl anders aufzufassen sind, liegen auch regellos zerstreut in dem Bindegewebe zwischen den Muskelfasern.

Ueber die Bedeutung dieser Körnchen und ihre Lagerung geben aber erst Längsschnitte richtigen Aufschluss. Wir sehen

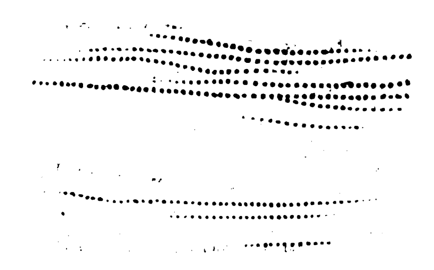


Fig. 2.
Längsschnitt durch zwei degenerirende Muskelfasern der Zunge bei starker Vergrösserung (Färbung nach Marchi).

nämlich diese Körnchen in der Muskelfaser zu schönen regelmässigen Längsreihen angeordnet; je stärker die Degeneration vorgeschritten ist, umsomehr parallele Körnerreihen durchziehen die Muskelfaser und geben ihr damit eine um so dunklere Färbung.

Eine Anzahl von schwarzen Körnchen findet man ziemlich constant auch jetzt an der Peripherie der Muskelfaser innerhalb des Sarkolemmas. Die Querstreifung ist nahezu in allen Fasern mit voller Klarheit und Schärfe zu erkennen.

Bei Anwendung noch stärkerer Vergrösserungen (Fig. 2) gewinnt man den Eindruck, als würden diese Körnchen gerade immer entsprechend den dunklen Querbändern gelagert sein, doch möchte ich nicht mit voller Sicherheit ausschliessen, dass es sich dabei um eine durch die complicirten optischen Verhältnisse bedingte Täuschung handle.

Ganz den gleichen Befund konnte ich auch an der linken Zungenhälfte nachweisen mit dem einzigen Unterschiede, dass die Anzahl der Muskelfasern mit dunklen Körnerreihen eine weitaus geringere war, als an der rechten Seite.

Ich möchte noch bemerken, dass die verschiedenen Gruppen der Zungenmuskeln in ziemlich gleicher Intensität erkrankt schienen, also sowohl die queren, als die längsgerichteten Bündel. Auch unter jenen Fasern, welche senkrecht aufsteigend, häufig sich dichotomisch theilend, bis gegen die Papillen heranreichen, fand sich eine entsprechende Anzahl von der Degeneration ergriffen.

Ich habe eine Reihe von Querschnitten der gesunden Zunge angefertigt und nach der gleichen Methode behandelt, konnte aber in keiner einzigen Muskelfaser eine ähnliche Körnung auffinden; ich bin daher wohl vollkommen berechtigt, das eben beschriebene Verhalten vieler Muskelfasern in der erkrankten Zunge als den Ausdruck des atrophischen Processes anzusehen. Um lediglich auf den tuberculösen Marasmus bezogen zu werden, war die Degeneration denn doch viel zu hochgradig.

Es wäre vielleicht naheliegend gewesen, den Ausgangspunkt dieses atrophischen Processes im Centralnervensysteme zu suchen, da ja die Affection der meisten Hirnnerven in diesem Falle zunächst auf eine centrale Ausbreitung des tabischen Processes bezogen werden konnte. Bekanntlich war man auch früher der Meinung gewesen, dass den im Verlaufe der Tabes nicht gar so seltenen Muskelatrophien eine Degeneration ihrer entsprechenden Nervenkerne zu Grunde liege. Allein diese Anschauung wurde von Condoléon,[1]) Nonne,[2]) Goldscheider,[3]) ganz besonders aber durch Dejerine[4]) umgestossen.

Letzterer fand in neun Fällen, in welchen die Obduction vorgenommen wurde, keinerlei Veränderungen in den Vorderhörnern, während er durchwegs in den peripheren Nerven eine

[1]) Codoléon. Contribution à l'étude de l'amyotrophie. Thèse de Paris 1887.

[2]) Nonne. Arch. f. Psychiatrie, XIX. Band.

[3]) Goldscheider. Ueber atrophische Lähmung bei Tabes, Zeitschr. f. klin. Med. 1892.

[4]) Dejerine. Étude clinique et anatomo-path. sur l'atrophie musculaire des tabetiques. Revue de méd. 1889.

Neuritis constatiren konnte. Ich möchte auch auf den Fall (Tabes) von A. Schiff[1]) aufmerksam machen, in welchem sich neben einer auf die rechte obere Extremität beschränkten Atrophie ein kleines Sarkom im sonst ganz gesunden rechten Vorderhorne im Bereiche der Cervicalanschwellung fand. Schiff ist aber im Stande, klar und deutlich den Nachweis zu führen, dass die Atrophie des Armes nicht auf das Rückenmarkssarkom bezogen werden könne, sondern als eine Erkrankung peripheren Ursprunges anzusehen ist.

Allerdings stehen die Dinge bezüglich der tabischen Hemiatrophia linguae etwas anders, und es liegen mehrere positive Befunde im Bereiche des Hypoglossuskernes vor. Es war daher auch diese Gegend der Medulla oblongata Gegenstand der aufmerksamsten Untersuchung, ohne dass an irgend einer Stelle des Hypoglossuskernes eine merkliche Veränderung gefunden werden konnte.[2])

Da eine continuirliche Schnittreihe durch die ganze Medulla oblongata beabsichtigt war, konnten keine Zellfärbungen nach Nissl vorgenommen werden. Allein es wären wohl schon gröbere Veränderungen zu erwarten gewesen, welche auch bei den meist üblichen Färbemethoden (Carmin, Alaunhämatoxylin, Weigert-Pal) nicht übersehen werden können.

Es darf also ein nucleärer Process für die vorliegende Zungenatrophie nicht angenommen werden. Mit grösster Wahrscheinlichkeit liegt hier eine Neuritis des peripheren Nervus hypoglossus vor; leider wurde der Stamm dieses Nerven bei der Obduction nicht herauspräparirt. Allein innerhalb der Zunge konnten grössere und kleinere Nervenstämmchen im Längs- und Querschnitt gefunden werden, deren Fasern zum Theile eine nicht sehr hochgradige, aber ganz unzweifelhafte Degeneration aufwiesen.

[1]) A. Schiff. Ueber zwei Fälle von intramedullären Rückenmarkstumoren. Arbeit a. d. Inst. f. Anat. u. Physiol. d. Centralnervensystems, II. Heft.

[2]) Als Curiosum und zum Beweise, wie vorsichtig man in der Beurtheilung pathologischer Veränderungen und ihrer wechselseitigen Beziehungen sein muss, möchte ich erwähnen, dass gleichzeitig im Laboratorium von einem anderen Herrn die Medulla oblongata eines angeblich normalen Individuums geschnitten wurde. In dieser fand sich in der medialen Hälfte eines Hypoglossuskernes eine sklerosirte Stelle, circa den halben Querschnitt des Kernes beanspruchend; ihre Längenausdehnung dürfte etwa der queren gleich gewesen sein.

Zum richtigen Verständniss dieser Form von Muskeldegeneration erscheint es zunächst nothwendig, kurz auf den Bau der normalen Muskelfaser hinzuweisen.

Jede quergestreifte Muskelfaser oder Muskelzelle ist zusammengesetzt aus einer Anzahl von Fibrillenbündeln oder Muskelsäulchen (Kölliker). Diese langen, quergestreiften Fibrillenbündel, welche die eigentliche contractile Substanz darstellen, sind eingebettet in das Sarkoplasma, dem Ueberreste des Protoplasma, aus welchem sich die Fibrillen differencirt haben. Das Sarkoplasma umgibt auch die Muskelkerne.

Im Leben, dem Stoffwechsel der Muskelfaser, spielt das Sarkoplasma die grösste Rolle. „Dem Sarkoplasma kommen die sonstigen Functionen des Zellleibes zu; die Ernährung, das Wachsthum, die Vermehrung, Neubildung nach Verletzungen. In dem Sarkoplasma endigt auch die Nervenfaser an einer bestimmten Stelle der Muskelfaser. Eine directe Verbindung der Nerven mit den Fibrillen, respective deren Abtheilungen ist wohl gesucht, aber nicht erwiesen worden. Es liegt daher sehr nahe, wie das auch mehrfach geschehen ist, das Sarkoplasma als Leiter des Nervenreizes anzusehen." (Schiefferdecker, Morphologie des Muskelgewebes in „Gewebelehre" von Schiefferdecker und Kossel. Braunschweig 1891, S. 136.)

Es wäre also weit gefehlt, das Sarkoplasma als blosse Kittsubstanz, als todte Ausfüllungsmasse zu betrachten.

In diesem Sarkoplasma finden sich häufig auffallend lichtbrechende Körnchen reihenweise (also in Längsstreifen) angeordnet, interstitielle Körner. Kölliker[1]) bemerkt, dass sie alle Beachtung verdienen, weil sie es wahrscheinlich sind, welche sich in die dunklen (Fett?) Körnchen der Muskelfasern umwandeln, die beim Menschen kaum je fehlen und auch bei gewissen Thieren (Winterfröschen, gewisse Muskeln von Fischen) typisch sind. Veränderungen im Stoffwechsel der Muskelfasern sollen sich zunächst in den interstitiellen Körnchen ausprägen (Knoll und Hauer)[2]); wir hätten also an ihnen das feinste Reagens für Ernährungsstörungen im Muskel.

---

[1]) Kölliker. Handbuch der Gewebelehre. VI. Aufl. 1889, I. Bd., S. 362.

[2]) Knoll und Hauer. Ueber das Verhalten der protoplasmaarmen und protoplasmareichen Muskelfasern. Sitzungber. d. k. Akad. zu Wien, CI. Bd.

Den besten Beweis liefern uns die Muskeln von Winterfröschen. Wie ich mich an Präparaten von Prof. Schaffer überzeugte, die auch mit Ueberosmiumsäure behandelt worden waren, finden sich in den Muskeln der Winterfrösche in Folge der mangelhaften Ernährung, gewissermassen einer physiologischen Atrophie, vielfach Muskelfasern, welche den oben beschriebenen degenerirten Muskelfasern aus der Zunge vollkommen gleichen.

Das Auftreten solcher Reihen von Fettkörnchen in dem interfibrillären Sarkoplasma ist also als Ausdruck einer tiefgreifenden Ernährungsstörung anzusehen. Bei chronischen, die Ernährung des ganzen Organismus schädigenden Krankheiten schwinden die Interfibrillärkörnchen, nachdem sie vorher wahrscheinlich in die leicht resorbirbare Form von Fettkörnchen überführt worden sind, zum grossen Theile; bei fieberhaften Infectionskrankheiten, die rasch zum Tode führen, sollen die Körnchen durchwegs in Fett umgewandelt erscheinen. [1])

In gleicher Weise nun finden wir auch in der atrophischen Zunge eine fettige Umwandlung der Interfibrillärkörner wieder; sie weisen auf einen Ernährungsdefect hin, der aber in dem vorliegenden Falle neurotischen Ursprunges sein dürfte.

Kurz erwähnen will ich nur, dass ich die beiden Hälften der Zunge auch nach anderen Methoden untersucht habe, ohne aber bemerkenswerthe Resultate zu erzielen. Namentlich war ich nicht in der Lage, bezüglich der Anzahl, Form, Grösse und Lagerung der Kerne einen Unterschied zwischen beiden Zungenhälften oder überhaupt etwas deutlich pathologisches aufzufinden.

Schaffer[2]) macht übrigens darauf aufmerksam, dass ähnliche Verhältnisse, wie die oben beschriebenen, auch an normalen Muskeln vorkommen können. Er betont, dass Stoffwechselschwankungen jeder Art sich gerade in der quergestreiften Musculatur leicht ausprägen werden, und dass hier die Grenze zwischen Norm und Pathologischem schwer zu ziehen ist. „Wie schon Kölliker betont hat, ist in vielen Muskeln das Vorkommen von interstitiellen Körnchen ein massenhaftes und erscheinen dieselben in manchen Muskeln, die nicht die geringste Störung ihrer Function zeigten und makroskopisch

[1]) J. Schaffer. Beiträge zur Histologie und Histogenese der quergestreiften Muskelfasern. Sitzb. d. k. Akad. zu Wien, CII. Bd. 1893.

[2]) l. c. pag. 40.

als vollkommen normal gelten mussten, in feinste oder auch gröbere Fetttröpfchen umgewandelt." Selbstverständlich kann es sich bei unserem Präparate nicht mehr um einen im Rahmen des Normalen bleibenden Process handeln. Einerseits war ja schon makroskopisch die Atrophie eine sehr bedeutende, andererseits betraf die Veränderung einen viel zu grossen Antheil der Muskelfasern.

Es sollen namentlich die sogenannten „trüben Muskelfasern" im Gegensatze zu den „hellen" sich durch Reichthum an Protoplasma, demnach also auch durch viele Interfibrillärkörnchen auszeichnen. Diese trüben Muskelfasern werden daher in Folge ihrer histologischen Beschaffenheit die früher beschriebene Fettkörnchendegeneration zunächst, wenn nicht ausschliesslich aufweisen. Ob in der tabetischen, atrophischen Zunge, welche ich hier beschrieben habe, gerade die trüben Fasern sich verändert haben, kann ich nicht angeben. Es ist mir auch das Verhältniss der trüben Fasern zu den hellen in der Zunge nicht bekannt. Bei den von mir in Anwendung gebrachten Untersuchungsmethoden lässt sich eine solche Unterscheidung nicht durchführen und Schaffer, der eine grosse Anzahl verschiedener Muskeln vom Menschen daraufhin untersucht hat, macht leider keine Angaben über die Zunge.

Mit Rücksicht darauf, dass die von mir geschilderten Degenerationsvorgänge in den Muskeln zwar keineswegs neu, aber dennoch, wie ich annehmen darf, nicht genügend bekannt sind, möchte ich es für gerathen halten den Vorschlag Münzer's [1]) zu beachten und in all den Fällen, in denen eine Schädigung der Musculatur vorausgesetzt werden darf, auch die Osmiumsäure — am besten in der Marchi'schen Methode — zur Untersuchung mit heranzuziehen.

Es ist auch bereits gelungen, beim Hunde ähnliche, zu tieferen Destructionen anwachsende Veränderungen an Muskeln zu finden, welche in Folge von Compression der Nervenwurzeln atrophirten. Herr Adjunct Dexler [2]) hat seine Befunde in ausführlicher Weise in diesem Hefte niedergelegt.

---

[1]) In der früher erwähnten Arbeit Münzer's über Dystrophia musculorum progressive zeichnet er (Fig. 6) eine degenerirende Muskelfaser, in welcher eine Andeutung solcher schwarzer Körnchenreihen bemerkt werden kann.

[2]) H. Dexler. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Compressionsmyelitis beim Hunde. (Dieses Heft.)

Es scheint mir auch von Interesse, dieser Frage experimentell nachzugehen; namentlich würde es sich darum handeln zu entscheiden, ob für einen solchen Degenerationsvorgang die fehlende Innervation überhaupt verantwortlich gemacht werden darf, oder ob sie nicht nur als der Ausdruck eines mangelhaften Stoffwechsels anzusehen ist. Der Umstand, dass die letzten Nervenendigungen in dem Sarkoplasma zu suchen sind, könnte vielleicht für die erstere Anschauung sprechen; doch kennen wir andere Thatsachen (Auftreten bei verschiedenen mit Ernährungsstörungen einhergehenden Erkrankungen, ferner bei Winterfröschen u. a.), welche uns wohl die letztgenannte Auffassung als die wahrscheinlichere erscheinen lassen.

Aus welchem Grunde ich aber meinen Befund bereits veröffentliche, ohne diese und andere einschlägige Fragen beantworten zu können, habe ich eingangs dieser kurzen Mittheilung gerechtfertigt.

Bemerkungen zur tabischen Hinterwurzelerkrankung.

Von

Prof. H. Obersteiner.

(Mit fünf Abbildungen.)

Im zweiten Hefte dieser Sammlung habe ich in Gemeinschaft mit Herrn Doc. Dr. E. Redlich mitgetheilt,[1] zu welchen Resultaten uns unsere Untersuchungen über die Pathogenese der tabischen Rückenmarkserkrankung geführt haben. Wir haben unsere kurze Arbeit als vorläufige Mittheilung bezeichnet, weil wir wohl einsahen, dass noch recht eingehende und mühevolle Nachforschungen nöthig sein werden, um die von uns vertretene Theorie in allen ihren Details auszuarbeiten und namentlich auch gerade jene Stellen derselben zu befestigen, an denen, als den schwächsten, am leichtesten ein Angriff gegen sie unternommen werden könnte.

Wir mussten ja erwarten, dass sich gegen unsere Anschauungsweise, als einer wesentlich neuen, manche Stimmen erheben werden; wir haben darauf gewartet, dass sie nicht einfach von der Mehrzahl der Fachcollegen acceptirt wird, sondern dass alle die Einwände, die dieser oder jener der Forscher dagegen vorbringen zu müssen glaubt, uns zur Kenntniss kommen werden; wir hofften dann in der Lage zu sein, diese Einwände widerlegen, etwaige Missverständnisse aufklären und damit gerade die von uns vertretene Theorie stärken zu können.

---

[1]) Obersteiner und Redlich. Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Diese Arbeiten, II, 1894.

Der Erfolg, den die Auseinandersetzung unserer Anschauung bisher errungen hat, darf uns, glaube ich, befriedigen. Nicht nur, dass sie von mancher Seite ein zustimmendes Urtheil erfahren hat, dieselbe wurde auch — und das ist nicht zu unterschätzen — von Seite der Gegner nicht todtgeschwiegen.

Jede neue Theorie muss sich erst langsam ihre Stellung erkämpfen, und um der unserigen dabei behilflich zu sein, ergreife ich in dieser Angelegenheit wieder das Wort.

Nur mit wenigen Worten sei unsere Auffassung von der tabischen Rückenmarkserkrankung recapitulirt:

Jede hintere Wurzel lässt an der Stelle ihres Durchtrittes durch die Pia spinalis eine deutliche Einschnürung erkennen.

Die Verkleinerung des Wurzelquerschnittes an dieser Stelle kommt auf Kosten der Markscheide zu Stande, welche hier mehr oder minder stark reducirt erscheint, manchmal so weit, dass an Präparaten, welche nach Pal gefärbt wurden, ein helles, meist halbmondförmig gekrümmtes Band sichtbar wird. Es ist also hier der Axencylinder der schützenden Markhülle mehr oder minder, gelegentlich selbst ganz, beraubt, daher auch äusseren mechanischen Schädigungen mehr ausgesetzt. — Ausserdem findet sich neben oder unterhalb jeder hinteren Wurzel, gewissermassen zwischen sie und das Rückenmark eingezwängt, meist ein querverlaufendes Gefäss. — Da in unserer ersten Publication für dieses Verhalten der hinteren Wurzel am Rückenmarksquerschnitt keine Abbildung gegeben wurde, füge ich hier (Fig. 1) eine solche an. Uebrigens verlangt diese Einschnürungsstelle noch eingehendere histologische Untersuchungen, als wir sie bisher gegeben haben. Namentlich wäre es wichtig, die Pia mater und die gliöse Rindenschichte des Rückenmarkes an dieser Stelle genauer zu studiren. Ich habe ein Nigrosinpräparat für die Abbildung gewählt, welches nur dazu dienen soll, die gröberen anatomischen Verhältnisse wiederzugeben.

Man kann sich ferner häufig davon überzeugen, dass namentlich an der hinteren Peripherie tabischer Rückenmarke eine chronische Bindegewebshyperplasie der Meningen besteht, die oft noch von frischeren entzündlichen Zellinfiltrationen be-

gleitet ist. — Desgleichen kennen wir die so häufige Combination von Tabes mit arteriosclerotischen Processen, die sich dann an den meningealen Gefässen wiederfinden.

Sowohl die hyperplastisch wuchernde Pia als ein (mitunter mehrere) arteriosclerotisch verändertes, verdicktes und verhärtetes Gefäss treffen die hintere Wurzel an ihrer empfindlichsten Stelle, an ihrem Durchtritt durch die Pia mater. Die Nervenfasern werden comprimirt, erdrückt, sie degeneriren,

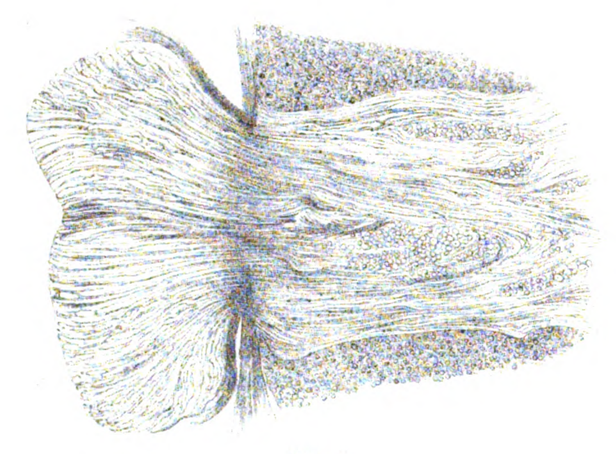


Fig. 1.

Eine normale hintere Lendenwurzel bei ihrem Eintritte ins Rückenmark. Färbung mit Nigrosin.
An der Stelle, wo die Wurzel durch die Pia mater stark eingeschnürt ist, erscheint sie dunkler, indem die Markscheiden daselbst verdünnt sind oder gänzlich fehlen.

und zwar (Redlich) zuerst stärker in ihrem intramedullären Verlaufe, erst dann folgt der extramedulläre Antheil als mit der Nervenzelle zusammenhängend.

Wir haben in unserer Arbeit gezeigt, dass sich die anatomischen Veränderungen der Tabes auf Grund der eben besprochenen Processe am ungezwungensten verstehen lassen, wir haben den Nachweis geführt, dass die klinischen Erscheinungen der Tabes durch unsere Annahme zum mindesten ebenso gut, theilweise aber besser als durch die bisherigen Theorien erklärt werden können.

Besonderen Werth hatten wir auf die ätiologischen Beziehungen der Tabes zur Syphilis, zur Arteriosclerose u. s. w. gelegt und gerade darin eine wichtige Stütze unserer Anschauung gefunden. — Selbst therapeutische Erfahrungen konnten wir zu unseren Gunsten heranziehen.

Gegen diese Auffassung wurden nun mancherlei Bedenken laut, und es erscheint mir daher am Platze, auf einige derselben hier kurz einzugehen, weil ich ja hoffen darf, dass eben durch eine sachgemässe Discussion die Frage zur Klärung kommen wird.

Dagegen freilich ist schwer etwas einzuwenden, wenn Manche unsere Auffassung einfach damit abthun, dass sie sagen, sie seien durch sie nicht befriedigt oder sie passe ihnen nicht. Da dürfen wir wohl schon eine etwas gründlichere Widerlegung beanspruchen.

Hingegen will ich mich mit einer Reihe von Autoren auseinandersetzen, die es der Mühe werth gefunden haben, die Gründe klar darzulegen, die ihnen Zweifel in die Richtigkeit unserer Anschauungen erweckt haben. — So greife ich zunächst die Arbeit Borgherini's[1]) heraus. Vor allem thut er sehr recht daran, darauf hinzuweisen, dass die spinale Affection nur einen Theil, wenn auch vielleicht den wichtigsten dieser Krankheit darstellt. Wir haben dies, wie ja Borgherini auch anführt, wohl bedacht, speciell darauf hingewiesen und unsere Arbeit daher auch „über Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration" (nicht der „Tabes dorsalis") überschrieben. Am meisten zweifelhaft scheint ihm — und ausser ihm noch manchem anderen Autor — das constante Vorkommen der spinalen Meningitis, durch welche die beschriebene Umschnürung der Nervenwurzeln stattfinden soll. — Nun, auch für diesen Punkt werde ich alsbald die Aufklärung geben. — B. gibt, wie dies wohl jeder unbefangene Beobachter thun muss, für eine nicht geringe Anzahl von Tabesfällen das Vorhandensein einer spinalen Meningitis zu; in einer anderen Reihe kann er sich davon nicht überzeugen.

Da muss ich aber darauf hinweisen, dass wir die atheromatöse Verdickung der Piagefässe neben den Wurzeln als weiteren comprimirenden Factor angeführt haben, welcher von einem

[1]) Borgherini. Ueber die Aetiologie und Pathogenese der Tabes dorsalis. Klin. Zeit- und Streitfragen. Wien 1894.

meningitischen Processe ganz unabhängig sein kann (daher das so häufige Zusammentreffen von Tabes mit Atheromatose). Ferner glaube ich, dass wir vielleicht den Ausdruck Meningitis nicht ganz glücklich gewählt haben, indem darunter leicht eine typische purulente Meningitis verstanden sein kann. Wir dachten uns überhaupt einen in der Pia spinalis ablaufenden Reizzustand, der in seinem weiteren Verlaufe zur Schrumpfung, zur Retraction führt; und da war wieder der Hinweis auf die Syphilis von Werth, die ja bekanntlich in verschiedenen Organen (z. B. die gelappte Leber) zur narbigen Schrumpfung des Bindegewebes führt. Genau derselbe Process, der in dem einen Falle die gelappte Leber erzeugt, kann, wenn er sich am Rückenmarke localisirt, in dem einzigen hier vorhandenen Bindegewebe, der Pia mater, zur Retraction führen. Vorausgesetzt nun, dass die primäre Wucherung nur eine geringe, die Schrumpfung aber eine hochgradigere war, ist es ganz gut möglich, dass wir eine auffallende Veränderung an der Pia mater überhaupt nicht bemerken können, obwohl eine solche stattgefunden hat. Eine stärkere Verdickung, wie sie Borgherini (l. c. pag. 334) erwartet, muss daher meines Erachtens nicht immer vorhanden sein. — Ich brauche nicht erst zu betonen, dass ich mich der Auffassung Borgherini's vollkommen anschliesse, wenn er jene Tabesfälle, in denen auch der Seitenstrang degenerirt ist, als pseudosystematische Erkrankung (wenigstens in vielen Fällen) auf eine chronische Meningitis zurückführt, die ihren Ausgangspunkt allerdings, wie fast immer, von den hinteren Partien des Rückenmarkes nimmt, sich aber dann um die ganze Peripherie des Rückenmarkes herum ausbreitet.

Nebenbei will ich nur erwähnen, dass Borgherini ganz im Einklange mit unseren Untersuchungen, die Alterationen an den Spinalganglien, wenn überhaupt vorhanden, nicht für genügend hält, um die hochgradige Degeneration der hinteren Wurzeln in ihrem intraspinalen Verlaufe zu erklären.

Aber auch aus den Darlegungen von Oppenheim[1]) geht eher hervor, dass die Zellen der Spinalganglien nicht primär erkranken. Allerdings nimmt er an, dass das syphilitische Gift mittelst der Spinalganglien auf die daselbst entspringenden sensiblen Nerven

[1]) Oppenheim. Zur pathol. Anatomie der Tabes dorsalis. Berl. kl. Wochenschr. 1894, pag. 689.

einwirke, ohne dass die Zelle selbst eine erkennbare Veränderung aufweise. Seitdem wir aber wissen, dass das Wallersche Gesetz in seiner ursprünglichen starren Fassung nicht richtig ist, dass vielmehr nicht nur der von der Ursprungszelle abgetrennte Theil einer durchschnittenen Nervenfaser degenerirt, sondern dass sich auch in dem sogenannten centralen Stumpfe Veränderungen zeigen (allerdings geringgradiger und später als in jenem), seitdem wir also über diese wichtige Erfahrung verfügen, wird auch unsere mechanische Theorie von der Einschnürung der hinteren Wurzeln uns die vorliegenden Befunde am einfachsten erklären. Wir begreifen dann, dass zuerst der intraspinale Theil der hinteren Wurzel degenerirt, dass später aber auch das Wurzelstück bis zum Ganglion hin zugrunde geht, während dieses selbst und der an seinem peripheren Pole austretende sensible Nerv lange Zeit nahezu intact erscheinen können und nur in sehr schweren Fällen auch auffallendere Veränderungen aufweisen; dieser Befund wäre aber unerklärlich, wenn die Zellen des Spinalganglions zuerst erkrankten. Einer eigenthümlichen Fernwirkung eines mehr oder minder hypothetischen Giftes, wie dies Oppenheim annimmt, stellen wir die positive Thatsache einer sichtbaren Ursache entgegen. Und wenn wir noch so skeptisch sein wollen, — wenigstens in einer sehr beträchtlichen Anzahl von Fällen ist eine deutliche Veränderung an den Meningen, in vielen sogar eine ausgesprochene Meningitis vorhanden, die mit Markverlust verbundene Einschnürung der normalen hinteren Wurzeln kann ja von jedermann leicht gesehen werden, während die Einwirkung von Toxinen (Syphilis oder andere) hier immer noch unbewiesen bleibt.

Ich zweifle übrigens nicht daran, dass auch Marie, der vielleicht am intensivsten die Ansicht von dem cellulären Ausgangspunkte der tabischen Degeneration vertritt, diese allerdings verlockend scheinende Auffassung aufgeben wird; gerade er hat durch seine ungemein scharfe und sichere, auf klar demonstrirbare Facten gestützte Beobachtung und durch keine Voreingenommenheit getrübte Beurtheilung der Verhältnisse unseren Kenntnissen in der Neuropathologie schon so viele wichtige Dienste erwiesen. Auch ihm werden vielleicht einmal die Degenerationen an den Spinalganglien nicht mehr genügen.

Marie[1]) hat jüngst, um das verschiedene Verhalten der hinteren Wurzeln in ihrem intra- und extramedullären Verlaufe zu erklären, und von der Anschauung ausgehend, dass deutliche meningeale Veränderungen auch fehlen können, eine geistreiche Theorie aufgestellt, die den modernen Anschauungen über den intramedullären Verlauf der hinteren Wurzeln Rechnung trägt.

Seine Erklärung ist folgende:

Jeder Axencylinder (der hinteren Wurzeln) ist aus einer grossen Anzahl von Primitivfibrillen zusammengesetzt. Im intramedullären Verlaufe der hinteren Wurzeln spalten sich fortwährend aus nur wenigen Fibrillen bestehende Seitenäste (die Collateralen) ab. Da das Erhaltensein der Markscheide an die Integrität des Axencylinders gebunden erscheint, wird es begreiflich, dass die bloss wenige Fibrillen enthaltenden Collateralen, wenn jene durch Ausfall des trophischen Einflusses der Zelle zugrunde gegangen sind, auch ihr Mark verlieren. In dem fibrillenreichen Hauptstamme kann aber leicht eine solche Anzahl von Fibrillen (die vielleicht auch einen anderen Ursprung haben) erhalten bleiben, welche genügt, um die Markscheide vor der Degeneration zu schützen; es handle sich also einfach um eine „dégénération collatérale".

Mit Rücksicht auf diese Hypothese möchte ich Folgendes bemerken: Wenn wir uns die Collateralen des im Hinterstrange aufsteigenden Astes der hinteren Wurzeln beim Embryo ansehen, so sind dieselben häufig nicht viel feiner als der Hauptstamm und dieser selbst wird nach Abgabe einer Anzahl von Collateralen keineswegs in entsprechender Weise schmächtiger. Es ist mir daher mindestens zweifelhaft, ob die Collateralen einfach durch eine Abspaltung von Primitivfibrillen zu Stande kommen, so wie dies etwa bei einer dichotomischen Theilung angenommen werden darf. — Ausserdem möchte ich davor warnen, die am Embryo zu sehenden Verhältnisse ohneweiters in ihrer Gesammtheit auf den Erwachsenen zu übertragen.

Uebrigens glaube ich, dass in der Tabes der gesammte intramedulläre Theil der Hinterwurzeln degenerirt und nicht

[1]) Marie. Sur l'incongruence entre les lésions des fibres radic. intra-médullaires et les lésions des troncs des racines. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hop. de Paris, 30 Juli 1894.

bloss — wenn wir selbst ein ähnliches Verhalten wie beim Embryo acceptiren — die Collateralen.

Einmal angenommen, dass die tabische Rückenmarksläsion — wenigstens zunächst, abgesehen von späteren, consecutiven Veränderungen — auf eine Läsion der hinteren Wurzeln bezogen werden muss, ferner in Kenntniss der Thatsache, dass die Spinalganglien, auf die sich ja unser Verdacht zuerst lenken muss, zu wenig verändert sind, um die Degeneration erklären zu können, musste sich die Aufmerksamkeit dem Gebiete zwischen Ganglion und Hinterstrang zuwenden. Daher war es nicht zu wundern, dass bald nach unserer Mittheilung eine Arbeit von Nageotte[1]) publicirt wurde, in welcher er einen ganz ähnlichen Gedankengang verfolgt. — Ja, so sehr rückt Nageotte an uns heran, dass er ebenfalls eine Einschnürung der hinteren Wurzeln durch einen Process, den man entzündlich nennen kann, für die Hinterstrangsdegeneration verantwortlich macht, nur liege der Angriffspunkt der umschnürenden Gewalt nicht an der Durchtrittsstelle durch die Pia mater, sondern beim Passiren der äusseren Rückenmarkshäute.

Zuerst will ich mich mit den Gründen befassen, die Nageotte gegen unsere Localisation vorbringt und erst dann auf eine Kritik seiner Resultate eingehen. Er sagt: Les différences d'intensité que l'on a signalées entre les lésions des racines et celles des cordons ne sont, en effet, pas assez considérables pour permettre de supposer que les fibres radiculaires ne sont attaquées qu'au voisinage de la moelle, et ces faits peuvent recevoir d'autres interprétations. — D'autre part, la méningite postérieure est variable dans le tabes et se rencontre dans de cas de syphilis médullaire qui ne se compliquent pas de tabes. — Nous avons donc continué a cherchez plus loins de la moelle.

Ich hebe absichtlich diesen letzten Satz hervor, um zu zeigen, dass auch Nageotte nicht anders kann, als auf demselben Wege zu wandeln wie wir.

---

[1]) J. Nageotte. La lésion primitive du tabes. Bull. de la Soc. anat. 1894.

Er leugnet auch nicht, dass die Degeneration im extramedullären Theile der hinteren Wurzel schwächer sein kann als im intramedullären, eine Thatsache, die übrigens von Borgherini,[1]) Marie, Minor (persönl. Mittheilung) u. A. bestätigt wurde. Nur genügt ihm diese Differenz nicht, und er glaubt, sie liesse sich auch aus anderen Ursachen erklären, ohne diese Ursachen anzuführen.

Was den zweiten Punkt betrifft, den Nageotte gegen uns ins Treffen führt, dass nämlich syphilitische Meningitis auch ohne Tabes vorhanden sein kann, so will ich dem gegenüber abermals darauf aufmerksam machen, dass es ja nicht so sehr die eigentliche Meningitis ist, welche die Wurzel umschnürt, sondern vielmehr die consecutive Retraction; und da kann einmal eine recht hochgradige purulente Meningitis von sehr geringen Retractionserscheinungen gefolgt sein, während in einem anderen Falle der Schrumpfungsprocess gegenüber dem Reizzustande in den Meningen auffallend überwiegt. Ferner käme auch die Localisation der meningealen Veränderung in Betracht. Uebrigens muss ich auch hier wieder den Factor der arteriosclerotischen Gefässveränderungen bei der Compression der hinteren Wurzeln betonen.

Wohin gelangt nun Nageotte auf seiner Wanderung vom Rückenmarke weiter peripherwärts?

Er findet einen zweiten Engpass, den die Wurzeln (hintere und vordere bereits nebeneinander) passiren müssen, nämlich die Stelle, wo Adventitia und Dura sich trichterförmig enge an das Wurzelpaar anschmiegen und nunmehr (zunächst einmal bis zum Spinalganglien hin) dasselbe einscheiden. In dieser Gegend findet er bei Tabes eine Perineuritis mit Kernwucherung und consecutiver Sclerose. Es kommt dadurch zu einer ringförmigen Umschnürung der Wurzeln, wodurch dieselben in hohem Grade geschädigt werden, und zwar namentlich die hinteren, „sans produire de dégénérescence appréciable des éléments nobles" in den allerdings auch mitergriffenen vorderen Wurzeln. — Es ist also ein rein interstitieller Process; die allenfalls vorhandenen geringfügigen Veränderungen an den Spinalganglien sind lediglich als recurrirende anzusehen.

---

[1]) L. c.

Diese kurze Auseinandersetzung dürfte wohl genügen, um darzulegen, dass Nageotte das Wesen der tabischen Rückenmarkserkrankung in überraschend ähnlicher Weise auffasst wie wir, obwohl er, ohne nachzuuntersuchen, uns bekämpft; ich muss mich nur wundern, dass ihm beim Lesen unserer Arbeit die Aehnlichkeit des Gedankenganges nicht aufgefallen ist. Ich ziehe es vor, den entgegengesetzten Weg einzuschlagen, genau zu prüfen und das, was mir zutreffend erscheint, auch rückhaltslos anzuerkennen.

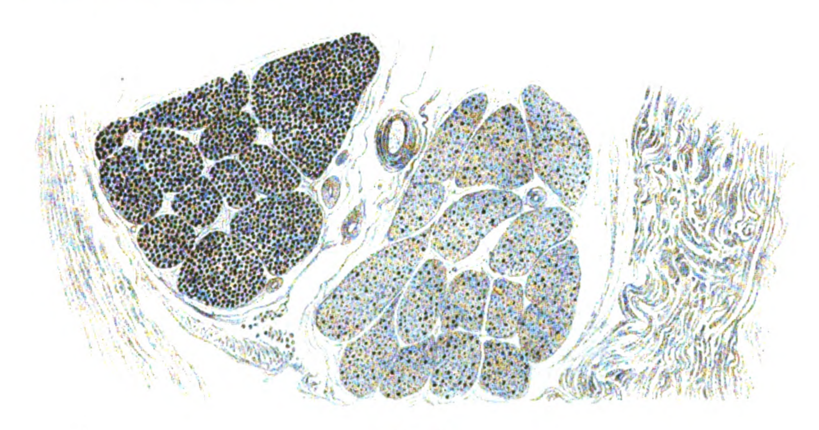


Fig. 2.

Eine vordere (links) und hintere (rechts) Lendenwurzel von einem Tabesfall mittlerer Krankheitsdauer; Querschnitt zwischen Ganglion und Arachnoidalhöhle. Färbung nach Azoulay.

Nageotte's Originalmittheilung kam mir durch die Liebenswürdigkeit des Autors erst zu, als bereits dieses Heft zur Hälfte gedruckt war; ich musste mich daher wegen mangelnder Zeit auf ein relativ geringes Material beschränken, und zwar 3 Fälle von Tabes (1 incipiens, 1 älterer und 1 recht chronischer) und zur Controle die Wurzeln einiger normaler Rückenmarke.

In jedem einzelnen dieser Fälle habe ich mehrere Wurzelpaare aus dem Lenden- und Sacralgebiete untersucht, theils auf Quer-, theils auf Längsschnitten. Mit Vorliebe verwendete ich die Osmium-Tanninmethode von Azoulay, sowie die Kernfärbung mit Alaunhämatoxylin, eventuell auch Färbung nach Pal mit nachfolgender Tinction mit Alauncochenille. In allen 3 Tabes-

fällen fand sich etwa an der von Nageotte angegebenen Stelle eine mehr oder minder deutliche Kernwucherung um die Nervenwurzeln, gelegentlich auch an der Aussenseite der duralen Nervenscheide. Diese Kernwucherung war in dem vorgeschrittenen Falle von Tabes auch noch vorhanden und konnte hier besonders deutlich noch zwischen die Bündel der motorischen Wurzel hinein verfolgt werden (Fig. 5). In letzterem Falle war



Fig. 3.

Eine vordere (unten) und hintere (oben) Lendenwurzel von demselben Tabesfalle wie Fig. 2. Längsschnitt, Färbung nach Azoulay.

auch die Verdickung, Wucherung der Scheide deutlich bemerkbar, während sie in dem mittleren Falle kaum, im frischen gewiss nicht vorhanden war, wie der Vergleich mit normalen Präparaten deutlich nachweist; an letzteren zeigen die Scheiden ja ebenfalls ein eigenthümliches Verhalten, das leicht zu Irrthümern veranlassen kann.

Die verdickte Duralscheide des vorgeschrittensten Falles zeigte auch (meist um die motorischen Wurzeln) eine Anzahl von Sandkörperchen.

Was das Verhalten der Wurzeln am Querschnitte anlangt, so ist Folgendes zu bemerken:

1. Hintere Wurzeln. Bei der Tabes incipiens ist nur eine leichte Rarificirung, durch das Zugrundegehen weniger Fasern bedingt, zu bemerken; in den beiden übrigen Fällen ist die weitaus grösste Anzahl der Nervenfasern vollständig degenerirt, doch bleiben immerhin in jedem Nervenbündel einige gesunde, (mit Osmium schwarze) Nervenfasern zurück (Fig. 2 u. 4). In dem Falle hochgradiger Tabes ist die hintere Wurzel sehr stark

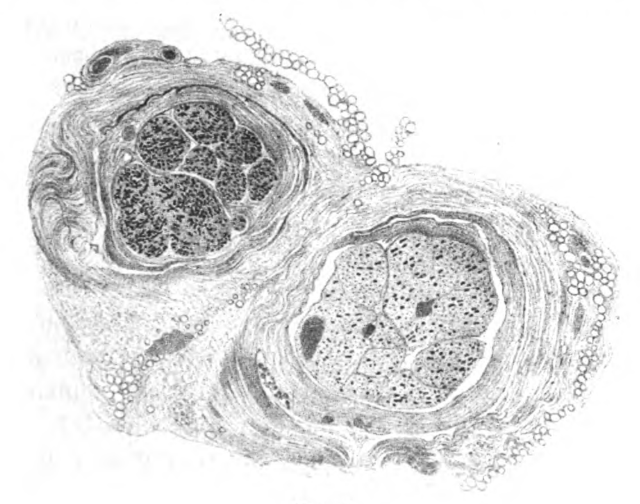


Fig. 4.

Vordere (links) und hintere (rechts) Lendenwurzel von einem sehr alten Tabesfalle. Querschnitt zwischen Ganglion und Arachnoidalhöhle, Färbung nach Azoulay. Die Meningen sind stark verdickt; auch die vordere Wurzel lässt Faserausfall erkennen.

geschrumpft, so sehr, dass sie stellenweise etwa nur zwei Drittel des Scheidenringes einnimmt (Fig. 4 u. 5).

2. Vordere Wurzeln. Nur in jenem Falle, in welchem der Process am intensivsten war und wo sich Kernvermehrung auch innerhalb der Wurzel erkennen liess, konnte man einen nennenswerthen, aber immerhin noch sehr geringen Ausfall von Nervenfasern auffinden (Fig. 4).

Somit stimmen meine Resultate mit denen Nageotte's recht gut überein.

Was zeigten aber Längsschnitte, von denen übrigens Nageotte keine Abbildung gibt?

Es ist mir gelungen, Präparate zu erhalten, an denen die Wurzeln im grössten Theile ihres Verlaufes vom Ganglion bis zum Eintritte in die Arachnoidalhöhle zu verfolgen waren.

Weder an den normalen Wurzeln noch an den tabisch erkrankten machte sich die Nageotte'sche Stelle bemerkbar; hier sollte die Perineuritis „soit par compression, soit par iritation, soit des deux manières à la fois" eingreifen und die Wurzelfasern zerstören. Die beigegebene Abbildung (Fig. 3) zeigt ein kurzes Stück dieses Wurzelverlaufes von dem mittleren Tabesfalle. Die vordere Wurzel, anscheinend intact, lässt lediglich gesunde, schwarze Nervenfasern erkennen, in der hinteren Wurzel ist die grösste Mehrzahl der Nervenfasern zugrunde gegangen, einzelne wohlerhaltene sind aber in allen Bündeln zu sehen. Dieses Verhalten zeigen die Wurzeln bis an das Ganglion einerseits, dasselbe Verhalten bleibt bestehen bis in den Adventitialraum und wohl auch bis an die Pia.

Gegen die Anschauung Nageotte's, dass die tabische Wurzel- und Rückenmarkserkrankung in erster Linie durch eine perineuritische und interfasciculäre Wucherung und Compression einige Millimeter centralwärts vom Spinalganglion bedingt sei, spricht dieser Befund an Längsschnitten. — Ferner mache ich darauf aufmerksam, dass in alten Fällen die hintere Wurzel nur mehr zwei Drittel des Perineuralraumes erfüllt (vgl. besonders Fig. 5), also gewiss von den verdickten Membranen nicht mehr comprimirt werden kann, so dass der Ausgangspunkt der Degeneration anderweitig gesucht werden muss; weiterhin erinnere ich daran, dass die vorderen Wurzeln lange Zeit nahezu intact bleiben, niemals aber arg geschädigt werden, obwohl sie dem gleichen verderblichen Einflusse ausgesetzt sind, wie die vorderen. Die grössere Stärke der vorderen Wurzelfasern kann nicht genügen, sie um so viel resistenter zu machen.

Diese Schwierigkeiten verschwinden aber, wenn wir den Ausgangspunkt der Compression an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln ins Rückenmark suchen. Hier besteht schon unter normalen Verhältnissen an den hinteren Wurzeln eine mächtige (oft bis zum gänzlichen Markverlust führende) Einschnürung, während eine solche an den vorderen Wurzeln fehlt oder in viel geringerem Grade vorhanden ist. — Ferner wissen wir, dass Reizzustände der Pia spinalis vorzüglich die hintere

Peripherie des caudalen Rückenmarkes betreffen. Diese Vorliebe für die dorsale Seite der unteren Rückenmarkshälfte zeigt sich auch noch an der Adventitia, indem Knochenplättchen hier sehr häufig, ventral und oben aber recht selten sind. — Endlich ist es, wie wiederholt erwähnt wurde, in günstigen Fällen leicht, sich davon zu überzeugen, dass gerade an der Einschnürungsstelle im Bereiche der Pia sich ein Unterschied in dem Grade der Degeneration an den hinteren Wurzeln be-

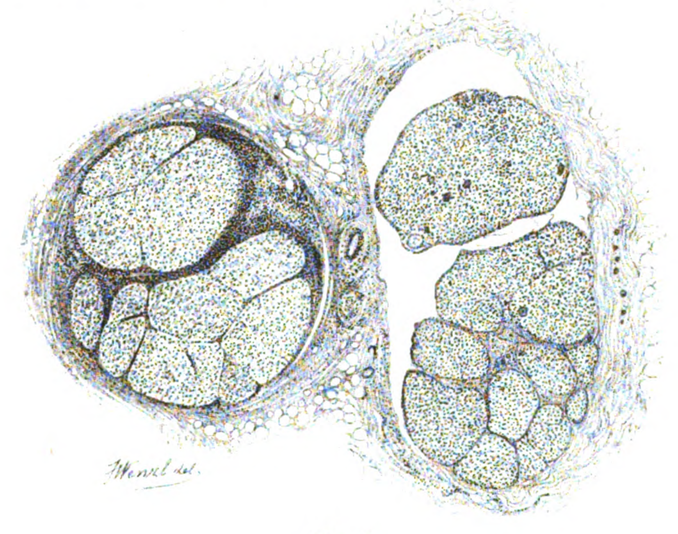


Fig. 5.

Vordere (links) u. hintere (rechts) Lendenwurzel von demselben Fall wie Fig. 4. Querschnitt an einer ähnlichen Stelle. Kernfärbung mit Alaunhämatoxylin. Starke Kernwucherung um die vordere Wurzel. Hochgradige Schrumpfung der hinteren.

merkbar macht. Ich muss daher daran festhalten, dass an letzterer Stelle der erste und wichtigste Angriff auf die hinteren Wurzeln bei der Tabes stattfindet. — Andererseits acceptire ich die Befunde von Nageotte gerne. Der gleiche Process von Bindegewebsschrumpfung, eventuell mit Wucherung, welcher vor allem der tertiären Syphilis charakteristisch ist, und den wir an der Pia mater annehmen, scheint auch an den äusseren Rückenmarkshäuten vor sich zu gehen, nur kommt ihm aus anatomischen und pathologischen Ursachen, die ich eben erörtert habe, bei

der tabischen Wurzeldegeneration bloss eine secundäre, unterstützende Bedeutung zu.

Ich wende mich schliesslich zu den Bedenken, die ein anderer Autor, C. Mayer, in einem sehr lesenswerthen Artikel über die pathologische Anatomie der Rückenmarkshinterstränge[1]) erhebt.

Er meint, dass die Theorie von einer Umschnürung der hinteren Wurzeln nicht im Stande wäre, „den electiven Charakter des Krankheitstypus in einer Anzahl von Beobachtungen zu erklären (geringe Betheilung der H. m. W. Z. des Hals- und Lendenmarkes, eines Saumes an der Innenseite des hinteren Abschnittes der Hinterhörner, gelegentliche, ausschliessliche Erkrankung kurzläufiger Wurzelantheile). Auch die relative Geringfügigkeit des meningitischen Processes im Vergleiche zum deletären Charakter der tabischen Hinterstrangsveränderungen kommt ihm bedenklich vor.

Hinsichtlich des ersten Punktes — den von ihm hervorgehobenen electiven Charakter der Degeneration — möchte ich, ohne mich auf diese Frage selbst näher einzulassen, was mir hier nicht am Platze scheint, erwidern, dass sich derselbe gerade der Umschnürungstheorie besonders leicht anpassen liesse; es ist ja doch ganz gut möglich, dass einzelne Faserabschnitte der hinteren Wurzel durch ihre topographische Lage — etwa beispielsweise die peripher gelegenen — unter der comprimirenden Wirkung der sich retrahirenden Pia mater zuerst und am meisten leiden werden.

Bezüglich des zweiten Einwandes, den ich schon wiederholt gestreift habe, kommt uns Mayer auf halbem Wege entgegen, denn er sagt:

„Auch in unseren (Mayer's) Fällen wurden, so wie von anderen Autoren (vgl. Fürstner), Veränderungen der zarten Häute in Form von Trübung, Verdickung derselben, Verwachsung von Pia mater und Arachnoidea gefunden, die ihre grösste Intensität im unteren Dorsal- und oberen Lumbalmark erreichten, und sich, so weit sich dies makroskopisch beurtheilen lässt, auf die hintere Rückenmarksperipherie beschränkten."

---

[1]) C. Mayer: Jahrb. f. Psych. XIII. Bd

Als aufmerksamer und gewissenhafter Beobachter muss also auch Mayer meningeale Veränderungen gerade an den kritischen Stellen zugeben, nur scheinen sie ihm nicht stark genug. Dazu hätte ich wieder zu bemerken, dass es wohl nicht so sehr die Intensität des meningealen (oder meningitischen) Processes ist, welche hier in Betracht kommt. Namentlich die schwielige Retraction des Bindegewebes wird von deletärem Einflusse auf die Nervenfasern sein, und diese kann ja, wie ich bereits erwähnt habe, unter Umständen nur schwer erkennbar sein. Damit erklärt es sich aber auch wohl zur Genüge, weshalb es (wie Mayer schliesslich hervorhebt) geschehen kann, dass selbst bei schweren meningitischen Processen die Veränderungen in dem intramedullären Theile der hinteren Wurzeln verhältnissmässig gering bleiben können.

Ich möchte den Gegenstand nicht verlassen, ohne einer geistvollen Hypothese Edinger's[1]) Erwähnung gethan zu haben; in eine eigentliche Kritik derselben will ich hier nicht eingehen. Das Neue dieser Theorie liegt vorzüglich in der Einführung des functionellen Momentes in die Erklärung gewisser krankhafter Vorgänge im Nervensystem, und ich kann nicht genug entschieden betonen, wie nothwendig es ist, bei der Beurtheilung der meisten Nervenkrankheiten, diesem Momente neben dem rein anatomischen, das uns mitunter ganz im Stiche lässt, Rechnung zu tragen.

Das Functioniren eines Organes ist mit einem Stoffverbrauch in demselben verbunden, der Ersatz verlangt; ist letzterer nicht hinreichend, so kommt es zu einer Abnützung des Organes. In all den Fällen also, wo dieser Stoffersatz durch Circulationsstörungen (im weitesten Sinne des Wortes) behindert ist, werden jene Organe oder Organtheile am meisten leiden müssen, in denen der regste Stoffwechsel in Folge lebhaften, anhaltenden Functionirens vorhanden ist. Edinger führt nun aus, dass die Mehrzahl der tabischen Symptome ihre befriedigende Erklärung findet, wenn man sich auf den Boden der Functionshypothese stellt; bei der Tabes sollen gerade solche Fasergebiete leiden,

[1]) Edinger. Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten. Samml. klin. Vorträge 1894.

an welche die höchsten functionellen Anforderungen gestellt werden. — Der Autor hat die Frage von einer ganz anderen Seite her in Angriff genommen als wir, es ist aber klar, dass zwischen seiner und unserer Theorie, eben auch wegen der Verschiedenheit des Standpunktes, nicht nur kein principieller Widerstreit besteht, sondern dass beide, wenigstens in vielen Punkten sich sehr gut vereinigen lassen, sich gegenseitig ergänzen.

Ich darf mich nun kurz fassen. Das eigenthümliche Verhalten der hinteren Wurzeln an ihrer Eintrittsstelle ins Rückenmark kann wohl niemand leugnen. — Diese Einschnürung wurde allerdings, trotz ihrer Klarheit und Stärke, häufig übersehen, doch war sie mir mit ihren individuellen Verschiedenheiten lange Zeit bekannt, ohne dass ich im Stande gewesen wäre, ihre pathologische Bedeutung richtig zu würdigen. Erst als mir durch die unter meinen Augen entstandene Arbeit Redlich's[1]) die Beziehungen der tabischen Rückenmarksaffection zu den hinteren Wurzeln immer klarer wurde, musste auch die vernachlässigte „Einschnürung" ihren Werth gewinnen.

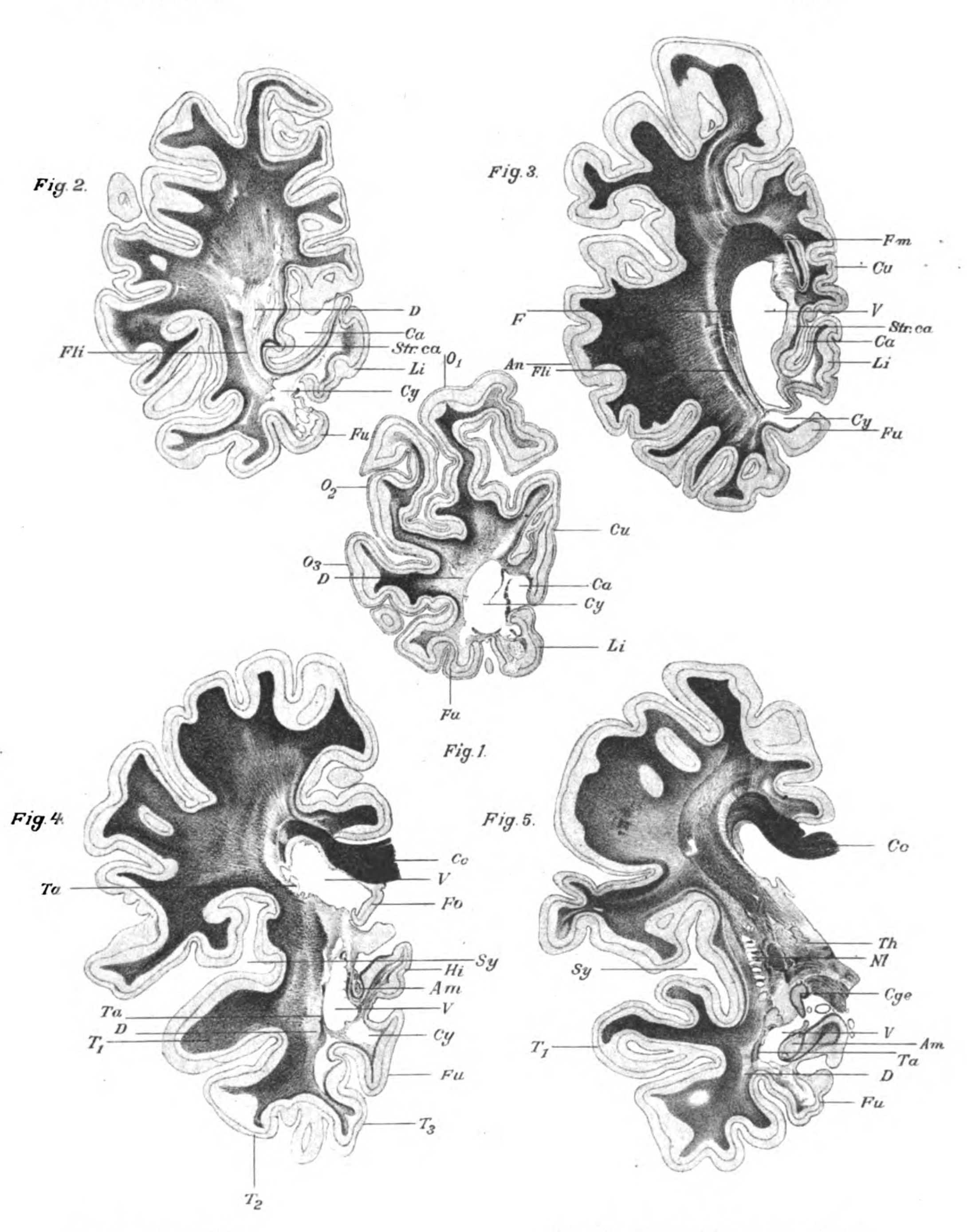
Die Präexistenz einer solchen Einschnürung, welche naturgemäss eine Stelle darstellt, an welcher die hinteren Wurzeln gegen schädigende Einflüsse am wenigsten widerstandsfähig sind, darf ich als nicht bestreitbar und nicht bestritten annehmen. Ferner finde ich erfreulich viele Bestätigungen für die Thatsache, dass man nicht selten bei der Tabes die hintere Wurzel weniger intensiv erkrankt findet, als deren intramedulläre Fortsetzungen.

Es bleibt also nur zu entscheiden, wie dies letztere Verhalten zu erklären ist. Die von uns supponirte Compression der hinteren Wurzeln an ihrer schwächsten Stelle durch narbige Retraction des Bindegewebes stösst wohl am meisten auf Widerspruch, denn zwar in sehr vielen, aber nicht in allen Fällen von Tabes finden sich genügend sichtliche Veränderungen an den Meningen. Für diese anderen Fälle glaube ich aber, abgesehen von der etwaigen comprimirenden Arterio-

[1]) Redlich. Die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. Diese Arbeiten I. Heft 1892.

sclerose, eine einfache Schrumpfung des pialen Bindegewebes, die allerdings unter dem Mikroskop kaum mehr erkannt werden kann, annehmen zu dürfen. Vor allem dürften aber in solchen Fällen häufig auch Längsschnitte in der von uns seinerzeit angegebenen Richtung (diese Arbeiten pag. 160) weitaus klarere Bilder ergeben als die gewohnten Querschnitte. Auch ist es doch gewiss kein blosser Zufall, dass Reizzustände an den inneren Meningen des Rückenmarkes gerade dort am häufigsten und ausgesprochensteu auftreten (dorsale Seite des Lenden- und unteren Brustmarkes), wo wir auch in der Tabes die ersten und öfter auch einzigen Wurzelerkrankungen antreffen.

Uebrigens habe ich mit diesen aphoristischen Mittheilungen nichts weiter beabsichtigt, als einigen Einwänden, die gegen unsere Theorie erhoben wurden, zu begegnen und die Brücke zu bauen, auf denen ein Ausgleich der Anschauungen angebahnt werden kann. Hoffentlich werden wir in der Lage sein, in nicht langer Zeit auch mit neuen, positiven Thatsachen hervorzutreten.



Obersteiner Arbeiten III. J. Wenzl ad nat. del et lith. Lith. Anst. v. A. Berger Wien, VIII.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

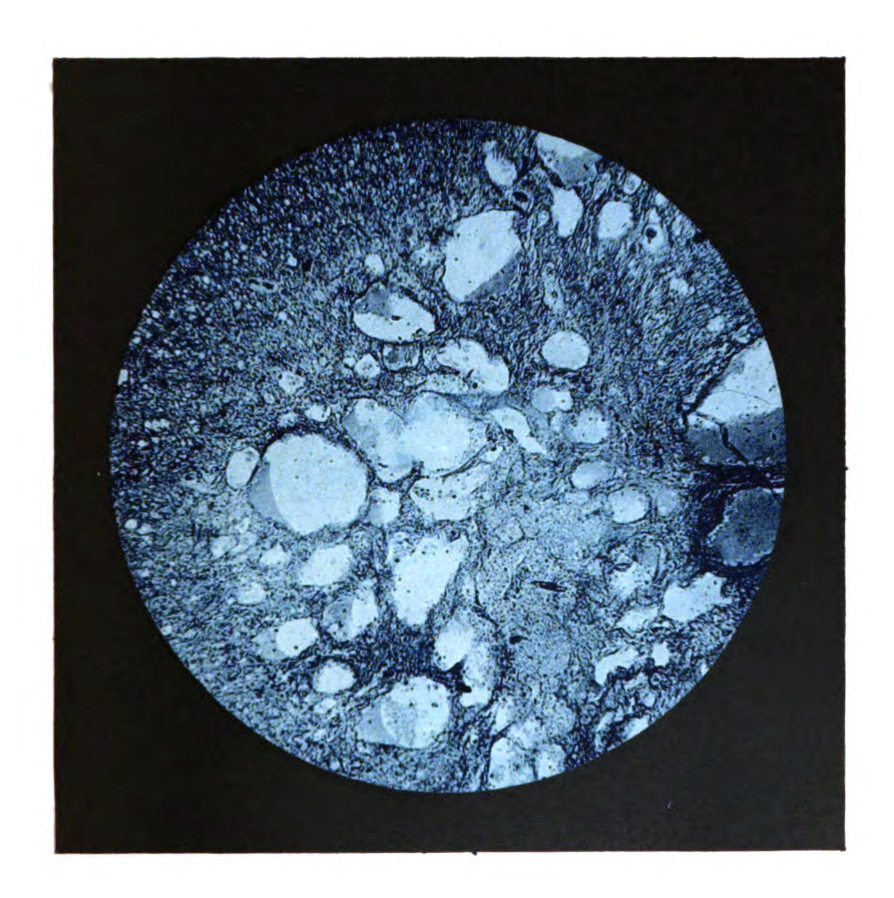
Tafel II.

DEXLER. Compressionsmyelitis.



Lichtdruck von Max Jaffé, Wien.

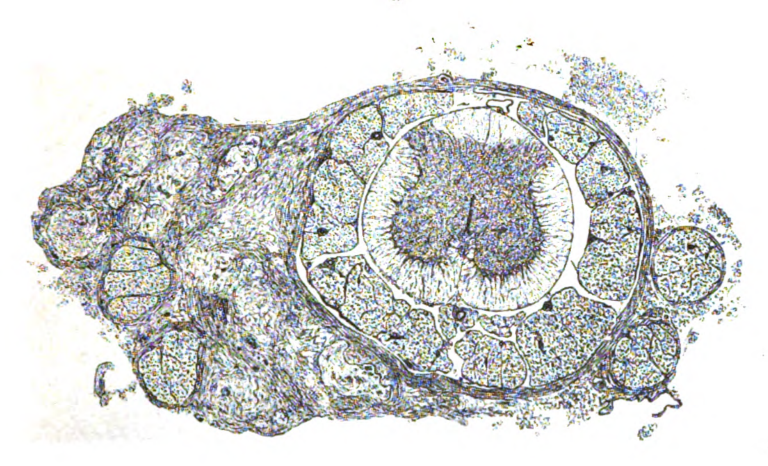
DEXLER. Compressionsmyelitis.



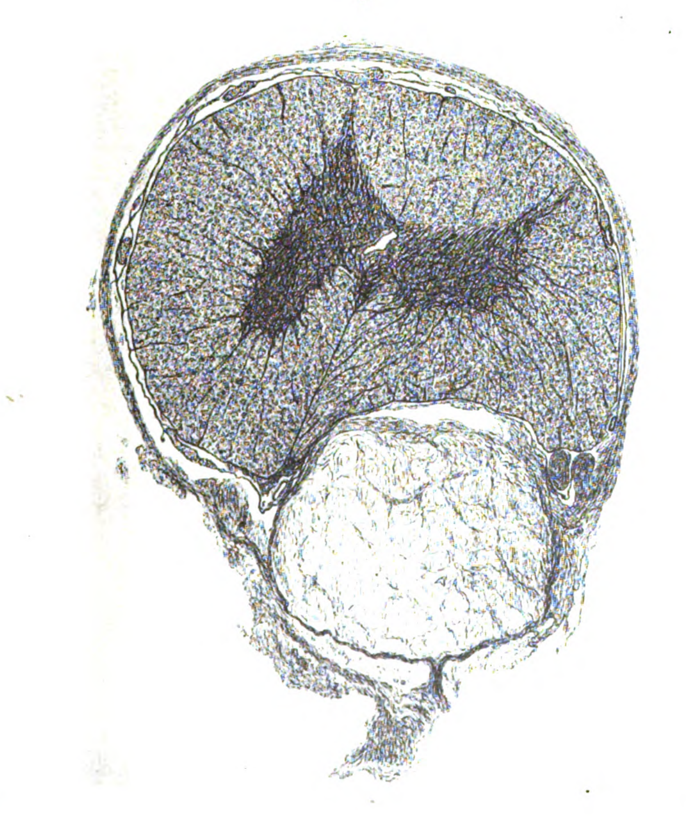
Lichtdruck von Max Jaffe, Wien.

DEXLER. Compressionsmyelitis.

a

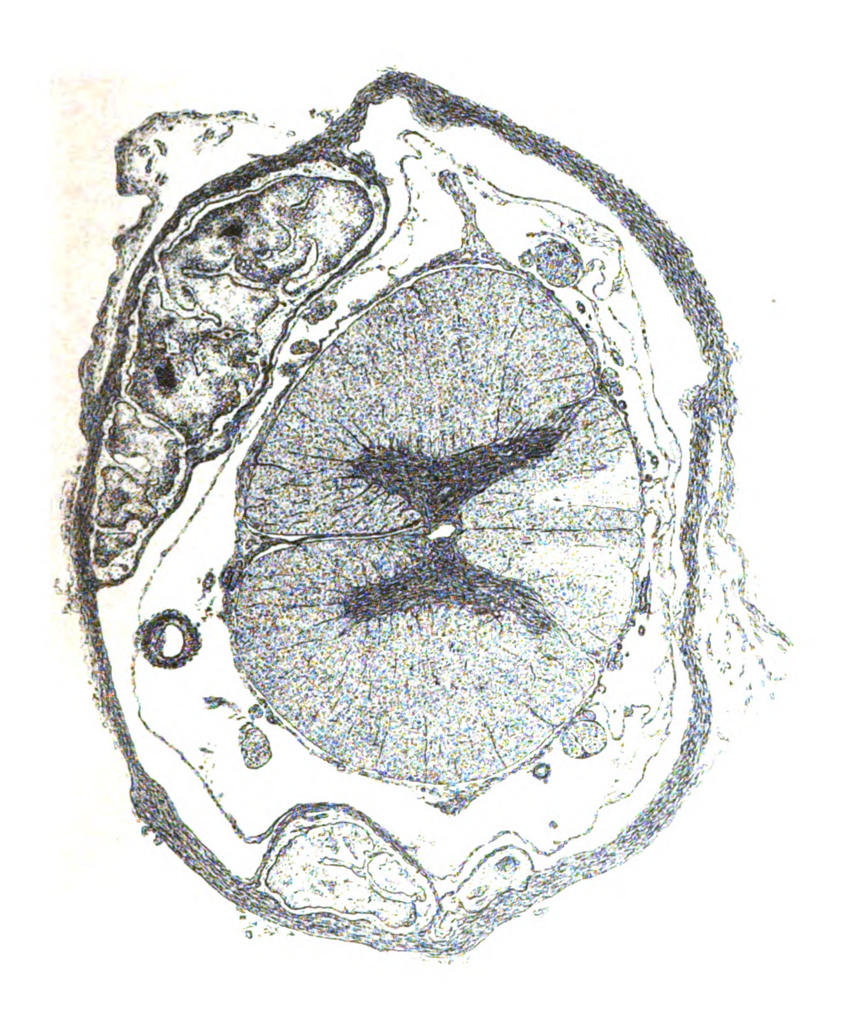


b

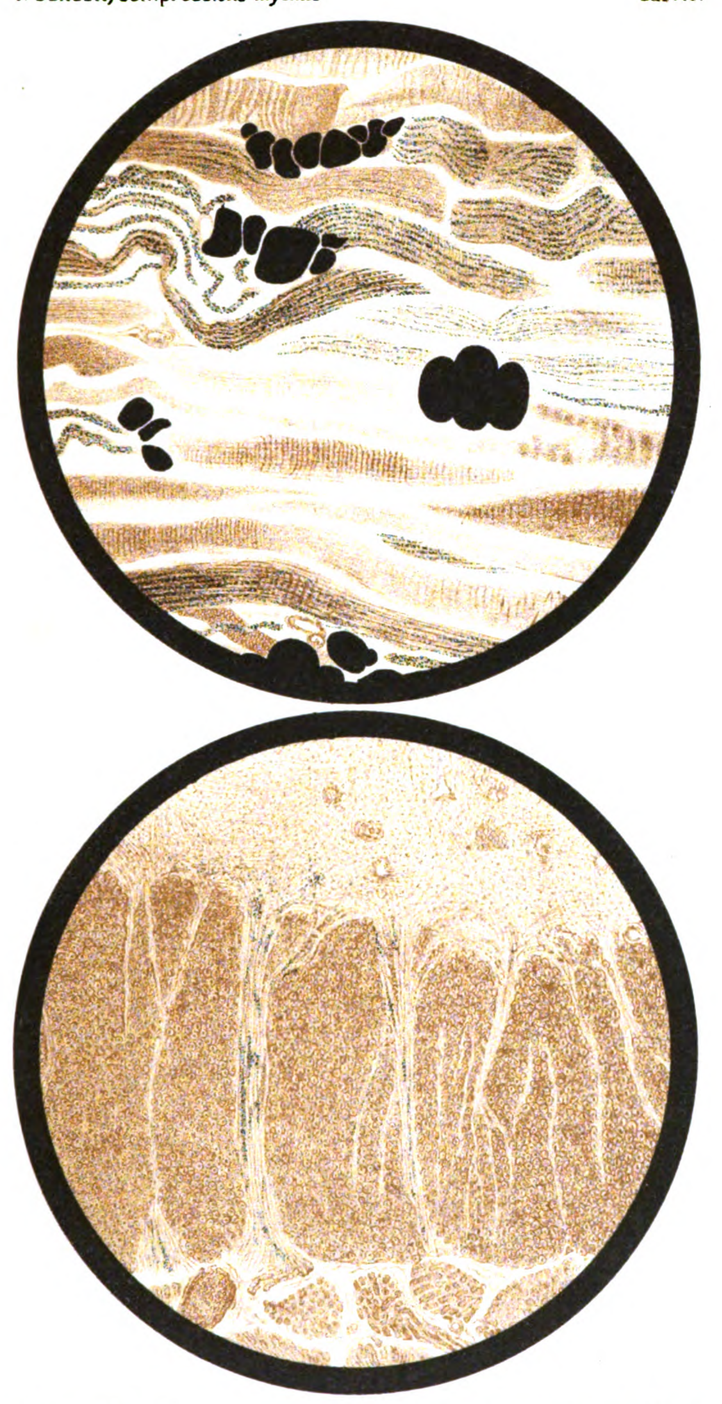


Lichtdruck von Max Jaffe, Wien.

DEXLER. Compressionsmyelitis.



Lichtdruck von Max Jaffé, Wien.



Obersteiner Arbeiten III. J. Wenzl ad nat. del. et lith. Lith. Anst. v. A. Berger Wien, VIII.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

ARBEITEN

aus dem

Institut für Anatomie und Physiologie

des Centralnervensystems

an der Wiener Universität.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

IV. Heft.

Mit 5 Tafeln und 30 Abbildungen im Texte.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1896.

Verlags-Nr. 495.

K. und k. Hofbuchdruckerei Karl Prochaska in Teschen.

Inhalts-Verzeichnis.



Zur Pathologie der multiplen Sklerose des Nervensystems.[1])

Von

Dr. Emil Redlich,

Privatdocent und Assistent der psych. Klinik von Prof. v. Wagner.

Mit 10 Abbildungen im Texte.

Die multiple Sklerose, zum ersten Male wohl 1838 von Cruveilhier beschrieben, durch Charcot und Vulpian zur allgemeinen ärztlichen Kenntnis gebracht, ist trotz der vielen vorzüglichen Arbeiten hervorragendster Autoren, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, noch immer nach vielen Richtungen hin räthselhaft.

Wenn ich es im Vorliegenden unternehme, einen kurzen Ueberblick über die allgemeine Pathologie der multiplen Sklerose zu geben, so muss ich im Vorhinein um Nachsicht bitten, denn es ist leider bei dem heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse unmöglich, die gestellte Frage ganz zu lösen. Es sind nur wenige Punkte, die unserem Verständnis wirklich erschlossen sind; bei vielen wird es nothwendig sein, unsere Unkenntnis einzugestehen. Aber vielleicht gelingt es wenigstens, jene Punkte zu fixiren, von denen aus weitere Forschungen auszugehen haben werden.

Wie in so vielen strittigen Fragen der Nervenpathologie wird auch hier von einer Umgestaltung der Untersuchungs-Methodik ein

---

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten auf der Prager Wandersammlung des Vereines f. Psychiatrie u. Neurologie in Wien, am 4. u. 5. October 1895.

weiterer Fortschritt zu erwarten sein. Es ist zu hoffen, dass uns hier Weigert's neue Neurogliafärbung Aufschluss über viele unklare Punkte gewähren wird.[1])

Es ist selbstverständlich, dass ich in meinem Vortrage von einer detaillirten Schilderung der histologischen Befunde — hier kann ich auf die vorzüglichen Schilderungen von Charcot, Frommann, Leyden, Huber u. A. verweisen, wenn ich auch in der Auffassung mancher Details mit den genannten Autoren nicht übereinstimme — gleichwie von einer genauen Auseinandersetzung der Aetiologie und Diagnose absehen werde — alles dieses soll nur insoweit herbeigezogen werden, als es dazu dienen kann, den ganzen Krankheitsproces uns näher zu bringen.

Eine halbwegs genaue Kenntnis der multiplen Sklerose ergab gar bald, dass die genannte Krankheit unter den wechselndsten Symptomen, unter den manigfaltigsten Erscheinungsweisen auftreten kann; andererseits erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Fälle eine ganz ungeheure Manigfaltigkeit in Sitz und Ausdehnung der krankhaften Veränderungen im centralen Nervensystem. Diese Befunde schienen zunächst eine Erklärung zu geben für die Variabilität des klinischen Befundes. Man hätte annehmen können, dass es auf den verschiedenartigen Sitz der Herde ankommen würde, um den variablen klinischen Befund zu erklären. Dem ist nun aber, wie meine weiteren Auseinandersetzungen zeigen sollen, nur zum Theile so.

Unter der Fülle von Symptomen, die bei der multiplen Sklerose möglich sind, kehren einzelne wie z. B. Nystagmus, Intentionstremor, Störungen der Sprache u. s. w. mit einer gewissen Regelmässigkeit wieder, sie sind wichtige Behelfe unserer Diagnostik, und doch handelt es sich hiebei keineswegs immer um scharf begrenzte, anatomisch bedingte Herdsymptome, wie etwa das Fehlen des Patellarsehnenreflexes bei der Tabes; es sind, wenn ich so sagen darf, Allgemein-Symptome der multiplen Sklerose. Es können

[1]) Erst nach Vollendung meiner Arbeit erhielt ich Kenntnis von Weigert's eben erschienenem, grundlegendem Werke über die Neuroglia. Bisher ist es mir nicht möglich gewesen, die neue Färbung bei der multiplen Sklerose zu verwerthen. Es ist selbstverständlich, dass Manches von dem hier Gesagten darnach wird modificirt werden müssen. Vielleicht hat aber die vorliegende Arbeit insoferne Werth, als sie die Grenze zeigt, bis zu der mit den bisher üblichen Methoden zu gelangen ist.

weiters bei derselben unter Umständen Symptome auftreten, die für gewöhnlich nicht im Symptomenbilde der multiplen Sklerose erscheinen, andererseits können ausgedehnte anatomische Herde bestehen, ohne irgend welche Symptome zu erzeugen, und endlich kann ein der multiplen Sklerose ganz ähnliches Krankheitsbild vorhanden sein, und doch ergibt die anatomische Untersuchung das Fehlen jeglicher anatomischen Veränderung.

Um dies zu verstehen, müssen wir in Kürze auf die pathologische Anatomie der multiplen Sklerose eingehen. Durchmustert man die umfangreiche Literatur über die pathologische Anatomie der multiplen Sklerose, so stösst man zunächst auf recht verschiedene, zum Theil sogar diametral entgegengesetzte Meinungen. Es wird dies aber erklärlich, wenn man den Umstand berücksichtigt, dass die Mehrzahl der Autoren über die anatomische Untersuchung bloss eines oder sehr weniger Fälle verfügt. (Die Fälle von multipler Sklerose kommen ihres langdauernden Verlaufes wegen nur selten in der Klinik zur Obduction; ihre Domaine sind die Versorgungshäuser und ähnliche Anstalten.) Ueberblickt man aber eine grössere Reihe von Fällen — mir standen einige 20 [1]) zur Verfügung, — so kann man sich leicht überzeugen, dass all' die beschriebenen Befunde unter Umständen vorkommen und es wird sich dann nur fragen: Handelt es sich hier um verschiedene Processe oder bloss um verschiedene Stadien eines und desselben Processes?

Halten wir uns zunächst an das Rückenmark, wo die Herde am leichtesten zu überblicken sind, so haben wir zu unterscheiden, ob der Verlauf der Fälle ein, wie dies der Regel entspricht, chronischer, über viele Jahre hin sich erstreckender, allmälig progressiver war, oder ein mehr acuter, respective, ob sich in dem chronischen Verlaufe Episoden acuterer Verschlimmerung eingeschoben haben. Je nach den genannten Momenten wechselt das histologische Bild und wir sind andererseits im Stande, aus demselben Rückschlüsse auf den Verlauf zu ziehen.

Gehen wir zunächst an die chronischen Fälle und betrachten wir jene Herde, die sich in der weissen Substanz finden, so ergibt

[1]) Die Fälle entstammen den Abtheilungen der Herren Primarärzte des Wiener städt. Versorgungshauses, Dr. Pfleger und Dr. Linsmayer, denen ich an dieser Stelle für die Ueberlassung derselben meinen besten Dank sage.

sich auch hier nicht immer ein uniformes Bild, sondern mehrfache Varianten des pathologischen Processes, die ich vorläufig — ohne jedoch damit eine wirkliche Differenz statuiren zu wollen — in 3 Typen scheiden will.

Wir haben einmal — die Herde in den Hintersträngen z. B. bieten uns oft hiefür recht schöne Beispiele — die ganz dichten Stellen. Am Querschnitte präsentiren sich dieselben aus Körnern und Punkten oder aus feinen, parallelen Fibrillen zusammengesetzt; wir sehen weiters in denselben Gliazellen mit Kernen, bisweilen,

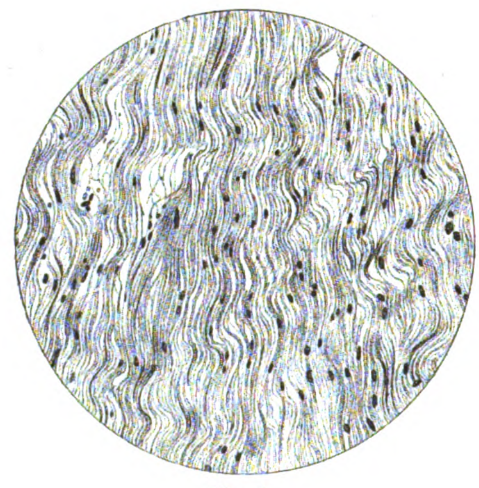


Fig. 1.

Sklerotisches Gewebe von einem Längsschnitte aus dem Rückenmarke mit fibrillärer Structur (Alaunhaematoxylin-Eosin).

wenn auch selten, 2 und mehrere Kerne enthaltend; manchmal scheinen Kerne ganz zu fehlen. Die Fortsätze dieser Zellen sind meist sehr deutlich, sie erscheinen vermehrt, verdickt, glänzend. Wir können so die schönsten Exemplare von Spinnenzellen sehen. Manche der vorerwähnten Fibrillen, insbesondere die stärkeren, lassen sich bei Karminfärbung zu den Zellen verfolgen, scheinen aber manchmal dieselben blos zu durchsetzen, wie dies Weigert von der normalen Glia beschreibt. Bei der Mehrzahl der Fibrillen lässt sich ein Zusammenhang mit den Zellen nicht ohne weiters demonstriren. Wie uns insbesondere Längsschnitte (Fig. 1) zeigen, haben

diese Fibrillen eine verticale[1]), parallele, sehr dichte Anordnung bei leicht welligem Verlaufe. Aehnliches bekommen wir meist auch am Querschnitte in der Nähe der Gefässe zu sehen, in deren Umgebung sich Gliagewebe in Form paraleller, schief oder längs getroffener, bisweilen wirbelartig angeordneter Fibrillen inserirt. Hier können wir uns dann auch überzeugen, dass das körnige Grundgewebe, das wir oben bereits erwähnt haben, im Wesentlichen den Querschnitten solcher mehr oder minder feiner Fibrillen entspricht.

Auf die Bedeutung dieser Fibrillen, die in allen histologischen Darstellungen der multiplen Sklerose eine grosse Rolle spielen und die Neurogliafasern entsprechen, wollen wir später noch des Genaueren eingehen. Durch die Entwicklung dieses dichten Gewebes ist der normale Bau der weissen Substanz des Rückenmarkes verloren gegangen. Nichts destoweniger finden wir in demselben verstreut, — beiläufig entsprechend der normalen Anordnung, — Nervenfasern, aber in mehr oder minder weitgehendem Maasse verändert. Normale Nervenfasern sind in stärker veränderten Partieen recht selten. Die Mehrzahl zeigt Verschmälerung und sonstige Veränderungen der Markscheide, welch' letztere an vielen Fasern auch ganz fehlen kann, während der Axencylinder normal sein kann, meist aber auch verändert ist, entweder geschwellt oder verschmälert, wobei er auch in seinem sonstigen optischen Verhalten gelitten hat. (Fig. 2.) Es muss aber betont werden, dass eine sichere Entscheidung, ob man es im mikroskopischen Bilde mit Axencylindern zu thun hat, nicht immer eine leichte ist; das stärkere Caliber der Axencylinder, ihr optisches Verhalten, der Uebergang in gesunde Nervenfasern bietet mitunter brauchbare Anhaltspunkte für eine Entscheidung. Eine Zahl von Nervenfasern ist meist auch gänzlich zu Grunde gegangen. Oefters finden wir an den Gefässen Veränderungen, worauf ich aber etwas später genauer eingehen will.

Wollen wir die Entwicklung solcher Herde vom rein histologischem Standpunkte aus verstehen, dann ist es nothwendig, uns ihre Umgebung, den Uebergang nach dem gesunden Gewebe hinanzusehen. Die Grenze der Herde im Rückenmark ist nämlich bei

---

[1]) Weigert. (l. c.) macht darauf aufmerksam, dass bei pathologischen Processen im Rückenmarke die längsverlaufenden Gliafasern über die horizontalen überwiegen, im Gegensatze zu dem normalen Verhalten.

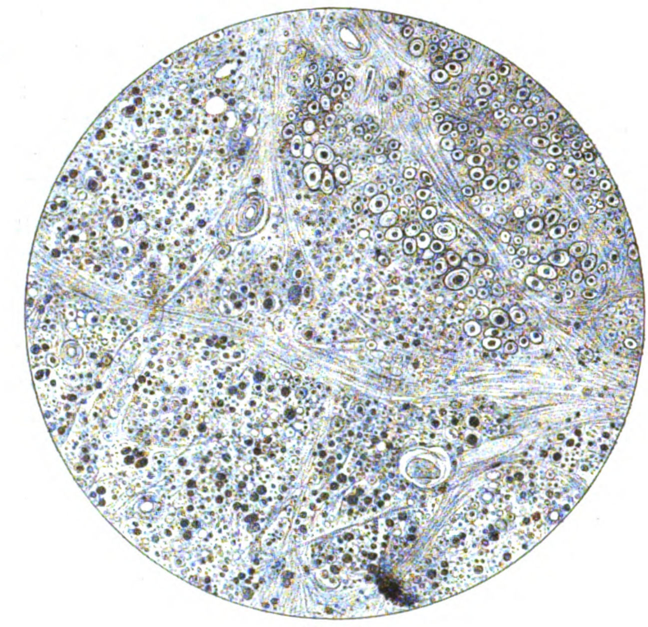


Fig. 2.
Persistirende Axencylinder in einem sklerotischen Herde aus der weissen Substanz des Rückenmarkes (Karminfärbung).

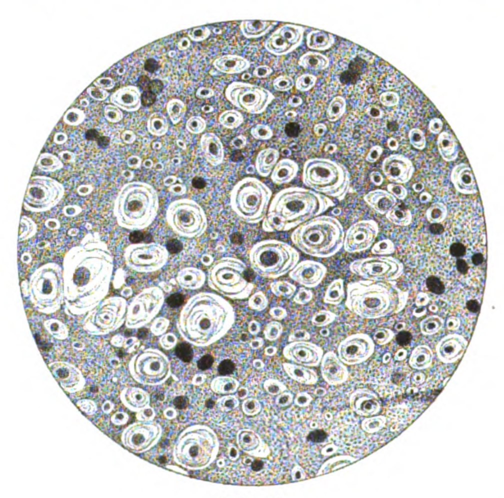


Fig. 3.
Sklerotischer Herd aus der weissen Substanz des Rückenmarkes auf dem Querschnitte (Haematoxylin-Eosin).

mikroskopischer Untersuchung meist keine scharfe, wenn dies auch bisweilen beim ersten Anblick zu sein scheint; in der Regel besteht vielmehr eine allmälige Entwicklung derselben aus dem gesunden Gewebe. Wir sehen dann (Fig. 3), wie die zwischen den Gruppen der Nervenfasern bestehenden Gliabalken stärker werden, an Breite zunehmen, so dass ein grobmaschiges Balkenwerk entsteht, das nebst Gliazellen und ihren Fortsätzen, wiederum ein körniges Aussehen zeigt und in dessen Maschen zunächst ziemlich normal aussehende Nervenfasern liegen. Allmälig nimmt die Breite dieser Balken immer mehr zu, es erstrecken sich Abzweigungen derselben zwischen die Gruppen von Nervenfasern, dieselben theilend und sondernd, so dass schliesslich ein ganz enges Maschenwerk entsteht, in dem einzelne Nervenfasern liegen. Dieselben sind nun auch verändert, in der Weise, dass die Markscheide bei zunächst intactem Axencylinder unregelmässig wird, stellenweise aufgebläht erscheint; dann nimmt sie immer mehr an Breite ab, so dass schliesslich nur ein ganz schmaler Marksaum oder der mehr oder minder veränderte Axencylinder allein zurückbleibt.

In der genannten Weise bildet sich allmählig der Uebergang zu dem erstgenannten Bilde der Sklerose heraus.

Bisweilen aber finden wir — offenbar stellt dies die ersten Anfänge dar — überhaupt nur dieses grobmaschig verdichtete Gewebe, ohne dass sich ein wirklicher Herd gebildet hätte. Es stellt uns also dieses letztgenannte Bild der Sklerose einen zweiten Typus der Veränderungen bei der multiplen Sklerose dar, nur ist der Uebergang dieser 2 Formen ein leicht zu findender. Wir haben uns vorzustellen, dass das normaler Weise zwischen den Nervenfasern vorhandene Gliagewebe eine Vermehrung erfährt, theils indem die Zellen durch Theilung sich vermehren, wofür uns mitunter das Auftreten von mehreren Kernen in einer Zelle noch einen Hinweis gibt, und die Fürstner und Knoblauch[1]), weiters Nissl[2]) bei anderen Processen im centralen Nervensystem durch Darstellung von Karyokinesen direct nachweisen konnten, vor allem aber indem die Gliafasern reichlicher werden. Ob aus ausgewanderten Leukocyten Gliazellen werden können, wie Fürstner für gewisse Processe annimmt, erscheint noch fraglich. So kommt es zur Ent-

[1]) Fürstner und Knoblauch. Arch. f. Psych. Bd. 23.

[2]) Nissl. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51, S. 245.

wicklung der breiten Gliabalken, in denen wir im Querschnitt theils Fasern, theils aber jene Körner sehen können, die wir schon als den optischen Ausdruck von Querschnittsbildern der Fibrillen und Fasern angesprochen haben.

Ob alle diese Fibrillen einen Zusammenhang mit Gliazellen haben, ist mit Hilfe unserer bisherigen Färbungsmethoden nicht zu entscheiden. Diese Annahme hat z. B. Friedmann[1]) vertreten. Weigert[2]) zeigte an seinen Päparaten, dass beim erwachsenen Menschen die Gliafasern ihren Zusammenhang mit den Zellen gänzlich verlieren, was auch für pathologische Verhältnisse zu gelten hätte. Es ist neuerdings von Lapinski[3]) behauptet worden, dass diese Fibrillen aus der Markscheide sich entwickeln, eine Behauptung, die so ganz unseren Anschauungen entgegensteht, für die der genannte Autor aber auch gar keinen Beweis erbracht hat, so dass ich nicht weiter darauf eingehen will. Popoff[4]) hat in einer im vorigen Jahre erschienenen Arbeit die Ansicht aufgestellt, dass es bei der multiplen Sklerose zu einer Regeneration von Axencylindern kommt und gibt an, dass er öfters einen Axencylinder sich in 5—6 feine Fibrillen aufspalten gesehen habe. Da Popoff nur eine kurze vorläufige Mittheilung gemacht hat, ist eine genaue Controllirung seiner Angaben schwer möglich. Wahrscheinlich handelt es sich auch hier um Gliafasern; für eine Regeneration von Axencylindern im centralen Nervensystem, wogegen alle bisherigen Erfahrungen sprechen, müssen wir erst eine eingehendere Beweisführung erwarten, als sie bisher durch Popoff gegeben wurde (s. übrigens die Kritik der Angaben Popoff's in Weigert's Arbeit über die Neuroglia. S. 129).

Beide genannten Ansichten finden gleichsam ein Analogon in Anschauungen von Stricker, auf den sich auch Lapinski beruft, wonach ein stetiger Uebergang vom nervösen Gewebe zu den Gliaelementen besteht, eine Anschauung, die aber in der neueren Nervenhistologie nicht allzuviel Stütze findet.

---

[1]) Friedmann. Jahrb. f. Psych. 1883 und Arch. f. Psych. 1885. Bd. 16.

[2]) Weigert. Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüstes. Centralbl. f. allg. Pathol. 1890.

[3]) Lapinski. Ueber zwei Fälle von spastischer Spinalparalyse. Zeitschr. f. klin. Medicin 1895. Bd. 28.

[4]) Popoff. Zur Histologie der disseminirten Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. (Vorläufige Mittheilung) Neurolog. Centralbl. 1894.

Auf die Frage, in welchem Verhältnisse die Veränderungen der Nervenfasern, wie ich sie oben geschildert habe, zu der Affection des Zwischengewebes stehen, will ich später des Genaueren eingehen.

Bei den bisher geschilderten Herden der multiplen Sklerose finden wir öfters auch Gefässe mehr oder minder verändert und zwar meist in der Art, dass ihre Wände stark verdickt, meist concentrisch geschichtet, dabei zellenarm und etwas hyalinglänzend sind. Diese Veränderungen erstrecken sich sowohl auf die grösseren Arterien als auch auf die kleinen, und selbst die Capillaren sind oft noch ergriffen. An den grösseren Gefässen sind meist alle drei Häute ergriffen, dabei kommt es zur Verengerung des Lumens, die aber wohl nie bis zum vollständigen Verschlusse geht.

Die die Gefässe umgebenden Gliaschichten zeigen sich stark verdichtet und verbreitert, körnig (wiederum Querschnitte von Fibrillen), welche Veränderungen in der Umgebung allmälig abklingen. So kann mitunter das Bild der perivasculären Sklerose in Form von mehr rundlichen oder länglichen Streifen, je nachdem wir einen Querschnitt oder Längsschnitt des Gefässes zu Gesicht bekommen, entstehen. Es spielen diese Gefässveränderungen nebst anderen noch zu besprechenden eine grosse Rolle in der Frage der pathologischen Histologie und der Pathologie der multiplen Sklerose.

Man hat die Sache von mancher Seite so dargestellt, als ob sich im Centrum eines jeden Herdes ein verändertes Gefäss befinde, und daraus geschlossen, dass die Veränderungen überhaupt von den Gefässen ausgehen. Rindfleisch[1]) hat im Jahre 1863 bei einem, zwar unter anderem Titel beschriebenen Falle von multipler Sklerose diese Ansicht zuerst ausgesprochen. Es haben dann weiterhin Vulpian, Demange, Popoff u. a. sich dieser Ansicht angeschlossen.

Dem ist nun, wie ich schon an dieser Stelle hervorheben will, durchaus nicht immer so. Selbst in jenen Fällen, wo Gefässveränderungen zu sehen sind, sitzen dieselben durchaus nicht immer im Centrum der Herde, sondern sie finden sich unregelmässig in denselben verstreut. Vor allem aber finden wir ganz die gleichen histologischen Bilder bei der multiplen Sklerose, ohne dass die

[1]) Rindfleisch. Histolog. Details zu der grauen Degeneration von Gehirn u. Rückenmark. Virchow. Archiv 1863, Bd. 26.

Gefässe auffällig alterirt sind, und so erklärt es sich, wenn einzelne Autoren wie z. B. Schüle,[1] Leyden,[2] Werdnig,[3] Taylor,[4] Huber[5] u. A. entschieden gegen eine solche Auffassung der Gefässveränderungen sich aussprechen, während wieder andere denselben nur eine ganz bedingte Bedeutung zuerkennen wollen z. B. Frommann,[6] Hess,[7] Köppen,[8] Cramer[9]. Es zeigt dies, dass wir diese Gefässveränderungen nicht als das Primäre des Processes ansehen können, sondern dass wir sie, wo wir sie finden, höchstens als concommittirende, gleichwertige Erscheinungen auffassen können wie dies z. B. schon Charcot[10]) ausgesprochen.

Nun finden wir aber an manchen Stellen der weissen Substanz des Rückenmarks noch ein ganz anderes Aussehen der Herde. Es gibt Herde, die aus einem ziemlich weitmaschigen Netzwerke bestehen, in dessen Knotenpunkt man mehr oder minder deutlich Gliazellen mit ihren Fortsätzen findet, während die Maschen aus nur wenig verdickten, etwas unregelmässigen Gliabalken bestehen, die wiederum ein leicht körniges Aussehen darbieten; die Maschen dieses Netzwerkes sind leer, die Nervenfasern an diesen Stellen sind gänzlich zu Grunde gegangen. So gewinnt das ganze Gewebe ein araeolirtes Aussehen; da nun das Maschenwerk dieser Herde nur wenig Verdichtung der Glia zeigt, so erscheinen solche Herde an Karminpräparaten nicht dunkler, sondern eher lichter,

---

[1]) Schüle. Beitrag zur multiplen Sklerose des Gehirn und Rückenmarks. D. Archiv f. klin. Med. 1870, Bd. 7.

[2]) Leyden. Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. 2.

[3]) Werdnig. Ein Fall v. disseminirter Sklerose des Rückenmarks, verbunden mit secund. Degenerationen. Med. Jahrb. 1888.

[4]) Taylor. Zur patholg. Anatomie der multipl. Sklerose. D. Zeitsch. f. Nervenheilk. Bd. 5.

[5]) Huber. Zur pathol. Anatomie der multipl. Sklerose d. Rückenmarkes. Virch. Arch. 1895, Bd. 140.

[6]) Frommann. Untersuchungen über die Gewebsveränderungen bei der multiplen Sklerose des Gehirn u. Rückenmarkes. Jena 1878.

[7]) Hess. Ueber einen Fall v. multipler Sklerose des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. 1888, Bd. 19.

[8]) Köppen. Ueber die histol. Veränderungen der multiplen Sklerose. Arch. f. Psych. Bd. 17.

[9]) Cramer. Beginnende multiple Sklerose und acute Myelitis. Arch. f. Psych. 1888, Bd. 19.

[10]) Charcot. Klinische Vorlesungen über Krankheiten des Nervensystems. D. v. Fetzer. 1874, Bd. 1.

das ganze Gewebe ist eigentlich nicht sklerotisch. An einem Präparate (Fig. 4) konnte ich deutlich sehen, wie in der Nachbarschaft dieser Herde die Nervenfasern u. zw. sowohl Markscheide als Axencylinder rasch einem Zerfalle unterlagen, ausfielen, und die nahezu unveränderten Maschen des Gliagewebes leer zurückliessen. Es liess sich so die Entwicklung dieses aräolirten Gewebes deutlich verfolgen.

Diese Herde, von denen Frommann und Huber (l. c.) nebst anderen eine sehr gute Beschreibung gegeben haben,

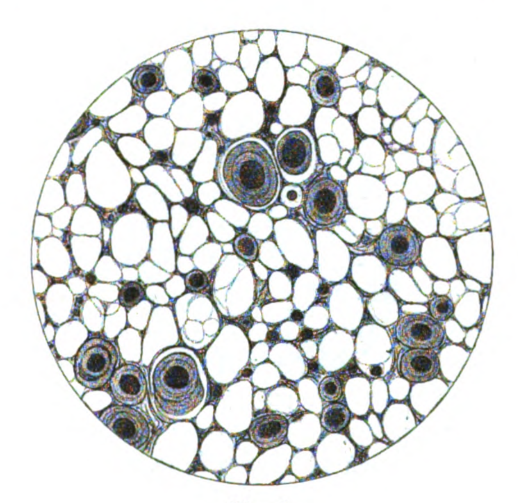


Fig. 4.

Herd ohne Verdichtung des Zwischengewebes und mit acutem Zerfalle der Nervenfasern.

schliessen sich meist an die oben erwähnten, dichten, fibrillären Herde an und zwar meist so, dass sie gegen die Peripherie des Rückenmarks zu liegen kommen, mitunter aber erstrecken sie sich auch weiter gegen das Centrum desselben in ganz unregelmässiger Anordnung hinein.

Es ist mir nicht möglich gewesen, histologisch eine Ableitung dieser Form aus den früher erwähnten zu gewinnen, es hat vielmehr für mich den Anschein, als handelte es sich hier um eine wirkliche Verschiedenheit im pathologischen Process, ohne dass ich bisher mit Bestimmtheit eine Erklärung geben könnte. In man-

chen Punkten gleicht übrigens dieses aräolirte Gewebe dem, was wir mitunter bei der secundären Degeneration sehen.

Am wahrscheinlichsten ist es mir, dass das Wesentliche bei der Bildung solcher Herde doch ein relativ rascher Zerfall der Nervenfasern bildet. Warum es aber nicht secundär zu der gewöhnlichen Gliawucherung kommt, ob hier vielleicht specielle allgemeine oder locale Circulationsverhältnisse in Betracht kommen, ob es sich noch um relativ frische Herde handelt, lässt sich nicht sagen. Es sei übrigens erwähnt, dass Fürstner und Knoblauch (l. c.) anlässlich experimenteller Untersuchungen über secundäre Degenerationen beim Hunde angeben, dass daselbst erst relativ spät das Stützgewebe Veränderungen eingehen kann.

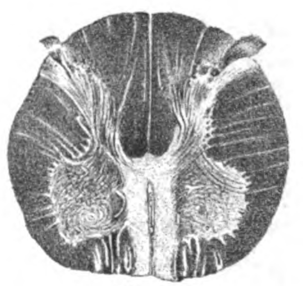


Fig. 5.
Schnitt aus dem Lendenmarke mit symmetrischen sklerotischen Plaques an der Fissura anter.

Bekanntlich sind Sitz und Ausbreitung der Herde ungemein wechselnd, ein irgendwie giltiges Gesetz lässt sich hiefür nicht aufstellen. Eine grosse Zahl der Herde hängt mit der Peripherie, wenn auch oft nur mit einem schmalen Fortsatze zusammen, was theilweise auf den Gliareichthum der Rindenschichte zurückzuführen sein mag. Dabei entsprechen aber, wie ich besonders betonen möchte, die Herde in ihrer Form weder am Querschnitt, noch am Längsschnitte direct Territorien einzelner Rückenmarksgefässe.

Interessant ist es, dass die Herde mitunter eine ganz merkwürdige Symmetrie zeigen, wie dies schon Obersteiner hervorgehoben hat. Ich gebe die Abbildung eines Präparates von einer gewöhnlichen multiplen Sklerose aus dem Lendenmarke, wo sich beiderseits von der vorderen Fissur 2 anscheinend ganz symmetrische Herde entwickelt hatten. (Fig. 5).

Eine Erklärung hiefür zu geben ist nicht leicht möglich. Erwähnen möchte ich nur, dass gerade an der Umgrenzung der vorderen Fissur nicht gar selten beiderseits, wenn auch durchaus nicht immer in symmetrischer Weise, sich Herde finden. Wie Obersteiner[1]) betont, nehmen im Rückenmarke nach abwärts die Herde meist an Intensität und Ausdehnung ab. Dieser Satz gilt für eine grosse Zahl von Fällen; dass auch dies, wie überhaupt alle oben angegebenen Verhältnisse, keine allgemeine Giltigkeit haben, zeigt z. B. ein Fall von Ebstein[2]), wo gerade das Lendenmark der Sitz der intensivsten Veränderungen war.

Wende ich mich nunmehr der grauen Substanz des Rückenmarks zu, so ist auch hier zunächst zu betonen, dass das Verhalten von Herden in derselben nicht immer ein gleiches ist. Mitunter findet man auch hier eine deutliche Verdichtung des Gewebes mit vermehrter Entwicklung von Gliazellen und vor allem Gliafasern; dabei verlieren auch hier die Nervenfasern ihre Markscheide, so dass nur die Axencylinder erhalten bleiben. Mitunter repräsentiren sich jedoch Herde in der grauen Substanz in anderer Weise. Statt einer Verdichtung des Gewebes finden wir eher eine Lockerung, eine Rareficirung desselben; wir sehen dann in der grauen Substanz, wie dies auch Friedmann und Hubert (l. c.) beschrieben haben, sehr schöne Gliazellen in Form von Deiters'schen Spinnenzellen mit relativ zahlreichen Fortsätzen, die verschieden lang und verschieden dick sind. Dabei ist aber der Zwischenraum zwischen den einzelnen Zellen relativ wenig erfüllt. Die reichliche Entwickelung von feinen parallelen Fibrillen, das Auftreten von verdicktem, körnigem Gliagewebe fehlt, auch die Nervenfasern sind recht spärlich. Ohne über die Verbreitungsweise dieser Veränderungen unbedingt giltige Angaben machen zu wollen, möchte ich betonen, dass das lockere Gewebe meist bei Herden im Centrum der spongiösen Substanz, speciell der Vorderhörner sich findet, während das dichtere Gefüge bei Ergriffensein der centralen gliösen Substanz, wie weiters der Subst. gelat. Roland. und überhaupt an der Peripherie der grauen Substanz sich merklich macht.

---

[1]) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. III. Auflage. Wien 1896.

[2]) Ebstein, D. Arch. f. klin. Med. 1870—71, Bd. 9 u. 10.

Ob hier Verschiedenheiten des normalen Baues, spec. Reichthum an gliöser Substanz, Differenzen in der Form der Gliazellen eine Rolle spielen, will ich dahin gestellt sein lassen.

Ich will nunmehr mit ein paar Worten noch auf den functionell wichtigsten Bestandtheil der grauen Substanz, die Ganglienzellen, eingehen. Es ist bekannt, dass dieselben bei der multiplen Sklerose relativ verschont bleiben, dass man z. B. mitunter bei ganz intensiven Herden des Vorderhorns die grossen motorischen Ganglienzellen desselben mit ihren nervösen Fortsätzen, den vorderen Wurzelfasern, ganz intact findet. Aber nicht allzu selten zeigen doch auch die Ganglienzellen Veränderungen pathologischer Art, von einer starken Pigmentirung beginnend bis zu mehr oder minder weitgehendem Zerfall, Sklerose u. s. w.

Eine eigenthümliche Art von Veränderung sah ich in 2 Fällen, wobei die Ganglienzellen, ohne eigentlich geschrumpft zu sein, in ihrem Körper das Auftreten von groben Körnern aufwiesen, ähnlich etwa jenen gefärbten Substanzportionen, wie man sie bei der Nissl'schen Färbung sieht. (Obersteiners körnige Degeneration.)

Anders als die bisher geschilderten, sind die Veränderungen, die wir im Rückenmarke bei raschem, mehr subacutem Verlaufe der multiplen Sklerose finden.

Schon die ältere Literatur der multiplen Sklerose enthält reichlich Angaben, die in dieser Richtung zu verwerthen sind. Wir finden hier deutlich das Auftreten von Fettkörnchenzellen beschrieben, die sich insbesonders in der Peripherie der älteren Herde finden, und die als Zeichen frischer Veränderungen aufgefasst wurden; ich kann diesbezüglich auf Charcot, Bourneville und Guérard [1]) Leyden, Leube [2]), Friedmann [3]) verweisen. In der neueren Zeit haben sich Marie [4]), Popoff, Bikeles [5]) mit der Frage beschäftigt.

Ein ganz vorzügliches Mittel zum Studium dieser Fälle bietet uns die Marchifärbung. Während dieselbe in den ganz chronischen

---

[1]) Bourneville und Guérard. De la sclérose en plaques disséminées. Paris 1869.

[2]) Leube. Ueber multiple, inselförmige Sklerose des Gehirns u. Rückenmarks. D. Arch. f. klin. Med. 1871. Bd. 8.

[3]) Friedmann. Jahrb. f. Psych. 1883. Bd. 4.

[4]) Marie. Leçon sur les maladies de la moelle. Paris 1892.

[5]) Bikeles. Arbeiten aus dem Laboratorium Obersteiner. 1895. III. Bd.

Fällen nichts besonderes ergibt, bekommen wir in den nicht allzuseltenen Fällen, die frischere Veränderungen aufweisen, sehr prägnante Bilder. Wir finden dann schwarz gefärbte Markschollen und Fettkörnchenzellen im Gewebe zerstreut und zwar entweder blos an der Peripherie älterer Herde, die sich sonst durch einen hellen

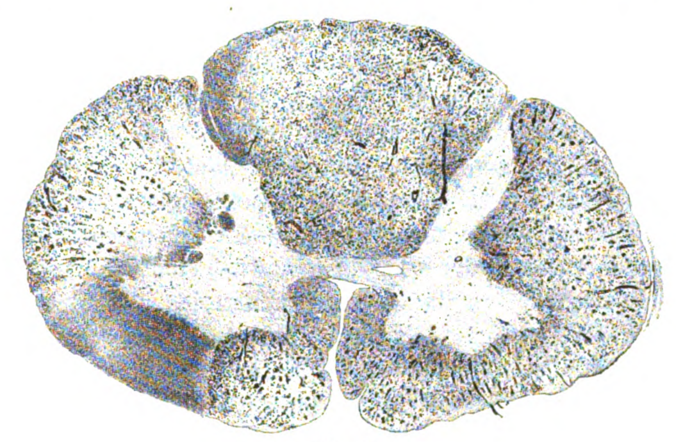


Fig. 6.

Multiple Sklerose mit subacutem Verlaufe (Marchifärbung).

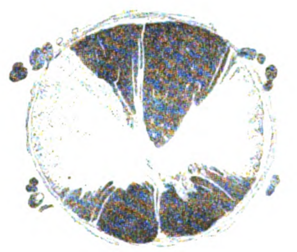


Fig. 7.

Multiple Sklerose mit subacutem Verlaufe (Palfärbung).

gleichmässigen Ton abheben, oder es ist der ganze Herd, manchmal nahezu der ganze Querschnitt des Rückenmarks durchsetzt von solchen Degenerationsprodukten. Sehr schön heben sich hiebei die Gefässe ab, die bis in ihre kleineren Verzweigungen von Fettkörnchenzellen dicht umscheidet sind. (Fig. 6.) Sind wir durch diese demonstrativen Bilder auf das Vorhandensein acuteren Zerfalls auf-

merksam geworden, dann sind wir auch bei anderen Färbungsmethoden, vor allem an guten Karminpräparaten oder bei Färbung mit Alaunhämatoxylin-Eosin oder Karmin, die uns mehr Einblick in das histologische Detail gewähren, im Stande, uns über die Ausdehnung und die Art der genannten Veränderungen Aufschluss zu verschaffen. Als besonders charakteristisch möchte ich das Auftreten grösserer Lücken im Gewebe hervorheben, in denen sich oft noch die Reste von Fettkörnchenzellen nachweisen lassen, die aber öfters auch ganz leer sind. Die Nervenfasern zeigen an solchen Stellen ein verschiedenes Verhalten; beinahe immer aber finden wir Veränderungen an ihnen. Entweder sind sie auf mehr oder minder weite Strecken gänzlich zu Grunde gegangen oder die Markscheide zeigt sich unregelmässig, stark verschmälert; es können auch blos die Axencylinder erhalten sein; diese sind dann meist auch wieder in verschiedenen Stadien der Degeneration, vor allem varicös geschwellt, bis auf das Mehrfache ihres Durchmessers, hyalin glänzend, am Längsschnitte öfters perlschnurartig gestaltet. Im Zwischengewebe sind die Veränderungen nicht so hervortretend, niemals kommt es zur Bildung jenes fibrillären Gewebes. Doch ist das Zwischengewebe öfters leicht verbreitert, zugleich kernreicher als normal u. zw. durch Vermehrung der Kerne der Gliazellen. Ich will schon jetzt hervorheben, dass ich niemals einen Zerfall des Gliagewebes sah, ebenso wenig wie sich Anhäufung von emigrirten Zellen findet. In der Literatur finden sich wohl öfters andere Angaben über das Verhalten bei acuteren Stadien. Wir dürfen aber nicht vergessen, dass die Erkennung der allerersten Stadien der multiplen Sklerose nicht leicht ist, und dass manches, was der multiplen Sklerose zugeschrieben wird, in seiner Bedeutung noch recht zweifelhaft ist. Die Gefässe lassen dabei wohl niemals Veränderungen vermissen — sie sind bisweilen bis in die feinsten Verzweigungen strotzend mit Blut gefüllt, ihre Wände sind meist dicht von Zellen infiltrirt; diese Zellen sind einkernig, öfters findet sich um den Kern ein grosser heller Protoplasmakörper, so dass wir nicht fehl gehen, wenn wir dieselben als zum Theile Fettkörnchenzellen entsprechend auffassen; emigrirte Zellen, Zellen hervorgegangen aus Wucherung der Gefässwandzellen, mögen dabei gewiss nur eine secundäre Rolle spielen. Kleinere Blutungen habe ich nicht gesehen, wiewohl in der Literatur vereinzelt solche angegeben werden. Thrombosen von Ge-

fässen, die seit diesbezüglichen Angaben Ribbert's [1]) in der Literatur eine grosse Rolle spielen, habe ich nur zweimal in je einem Gefässe gesehen. Dass ihnen keine besondere Bedeutung zukommen kann, erhellt daraus zur Genüge.

Aehnliche Veränderungen, wie ich sie im Früheren für das Rückenmark beschrieben habe, finden sich im allgemeinen auch in der Medulla obl. und im Pons. Ich möchte nur hervorheben, dass die ganz dichten Stellen mit der exquisiten Entwicklung des fibrillären Gewebes in der Medulla obl. relativ selten sind, es überwiegen jene Formen, wobei es zur Entwicklung des verdickten maschenartigen Zwischengewebes kommt, in dem dann meist nur mehr die der Markscheide zum grössten Theile oder gänzlich entbehrenden Nervenfasern liegen. Relativ häufig findet sich auch jene Art der Veränderung, die ich oben als aräolirte bezeichnet habe, wobei innerhalb der Maschen des nur wenig verdickten Zwischengewebes auf mehr oder minder weite Strecken die Nervenfasern gänzlich fehlen. Auch in der Medulla obl. finden sich in entsprechenden Fällen die Zeichen acuteren Zerfalles, vor Allem das Auftreten von Fettkörnchenzellen und gröberer Markschollen.

Schon Charcot (l. c.) hat hervorgehoben, dass die dorsalen Abschnitte der Medulla obl., da wo die Nervenkerne liegen, eine besondere Disposition für das Auftreten von sklerotischen Plaques bieten, eine Angabe, die ich nach meinen Untersuchungen vollauf bestätigen kann. In solchen Fällen habe ich bisweilen das Auftreten schöner Ependymgranulationen am Boden des IV. Ventrikels gesehen; auch in der Literatur findet sich ihr Vorkommen bei multipler Sklerose angegeben. Der Pons und der proximale Antheil der Med. obl. stellen gleichsam ein Centrum dar, in dem in manchen Fällen ganz besonders starke Veränderungen sich etabliren, um auf- und abwärts wieder an In- und Extensität abzunehmen.

Es gibt dann Fälle, wo die Med. obl. in ganz besonders intensiver Weise ergriffen ist; hierauf sowie auf die daraus resultirenden Symptomenbilder, wofür ich zwei schöne Fälle demonstriren kann, bin ich an anderer Stelle (Wien. klin. Rundschau 1895) des Näheren eingegangen. Hier gebe ich bloss die Abbildungen zweier

[1]) Ribbert. Ueber multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Virchows Archiv 1882, Bd. 90.



Fig. 8.
Ausgedehnte sklerotische Herde in der Medulla oblong. (Pálfärbung).

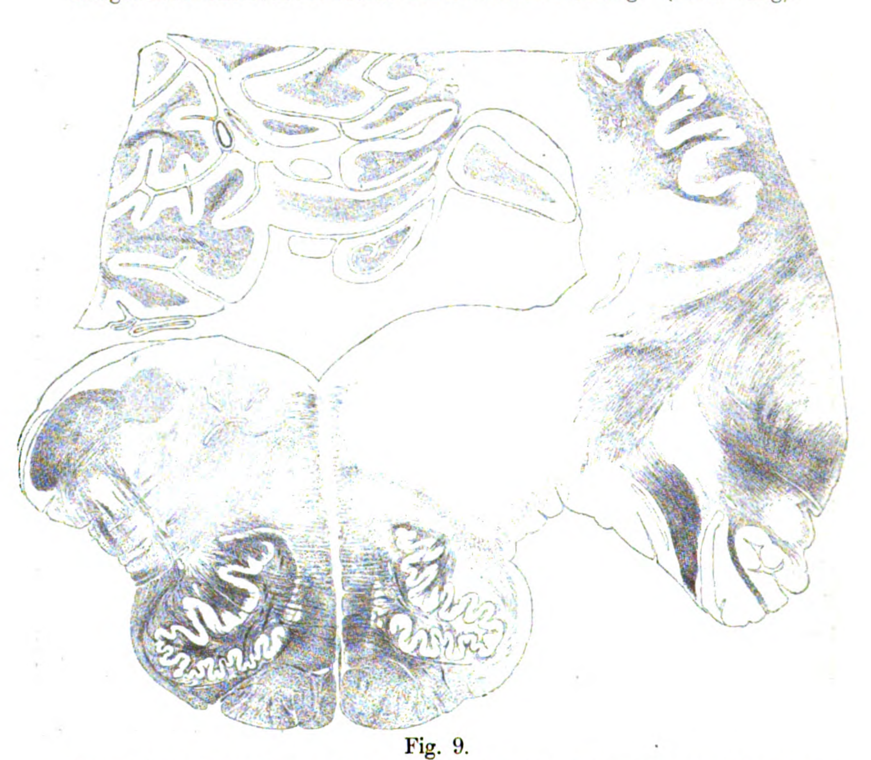


Fig. 9.
Ausgedehnte sklerotische Herde in der Medulla oblong. bes. im dorsalen Abschnitte. (Pálfärbung).

hiehergehöriger Präparate (Fig. 8 und 9). Proximalwärts vom Pons, im Mittel- und Zwischenhirn, finden wir in den typischen Fällen meist nur einzelne verstreute Herde, während sie in der centralen Markmasse des Grosshirn wieder recht häufig und ausgedehnt werden. Seit langem bekannt ist es, dass die Umgebung des dritten Ventrikels, speciel die Gegend des Hinterhornes eine besondere Lieblingsstätte für das Auftreten von Herden bei der multiplen Sklerose ist. Möglicherweise spielt der Reichthum der genannten Gegend an gliösem Gewebe eine Rolle. Auch die Hirnrinde bleibt durchaus nicht immer verschont, wie dies erst neuerdings Taylor (l. c.) wieder betont hat. Auch hier lässt sich wiederum kein einheitliches Bild der Veränderungen geben; dasselbe wechselt je nach Intensität und Acuität des Processes, wobei es entweder mehr zur Entwicklung eines kernreichen Gewebes kommt, dessen Gefässe dicht infiltrirt sind, oder mehr zur Bildung einer fibrillären, gliareichen Structur. Affection der Ganglienzellen ist nicht immer nothwendig, kommt aber vor, wie schon Frommann gezeigt hat, der bis zum vollständigen Zerfall der Ganglienzellen gehende Degeneration beschrieben hat.

Sehr häufig finden sich sklerotische Veränderungen im Tract. n. optic., wie dies schon die Beschreibungen der früheren Autoren darthun. Einem genauen Studium hat diese Frage Uhthoff [1]) unterzogen. Es soll sich nach seiner Beschreibung in erster Linie ein ausgesprochen proliferirender Process mit starker Kernwucherung im Bereiche der feineren bindegewebigen (?) Elemente zwischen den Nervenfasern etabliren; erst in zweiter Linie soll dieser Wucherungsprocess auch auf die grossen Septa und die Sehnervenscheide übergreifen.

Die Atrophie der Nervenfasern soll erst secundär erfolgen, wobei der Schwund der Markscheide relativ rasch erfolgt, die isolirten oder mit relativ geringen Resten der Markscheide versehenen Axencylinder bleiben erhalten. Auch die Gefässe sind oft pathologisch verändert. Secundäre Degenerationen der Opticusfasern von einem Herde aus fehlen oft ganz, oft sind sie nur sehr gering. Gegenüber der tabischen Atrophie unterscheidet sich der Process durch das Erhaltenbleiben der Axencylinder, durch das Fehlen jener

[1]) Uhthoff. Untersuchungen über die bei multipler Sklerose vorkommenden Augenstörungen. Arch. f. Psych. 1891, Bd. 21.

mächtigen Verdichtung des Zwischengewebes, die man bei der Tabes findet, weiters durch stärkere Schrumpfung. Auch im N. olfactorius sind in manchen Fällen Veränderungen beschrieben worden. Weniger häufig, wiewohl auch vorkommend, sind Sklerosen in den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln, ein Befund, auf den jüngst Taylor wieder hinwies.

Das Auftreten von Veränderungen in den peripheren Nerven, sowohl spinalen als cerebralen Ursprunges, ist bisher nicht beobachtet worden. Es scheint mir dieser Umstand von Wichtigkeit, da er zeigt, dass für das Auftreten der sklerotischen Herde bei der multiplen Sklerose die Anwesenheit von Gliaelementen nothwendig ist; Gliaelemente fehlen ja bekanntlich in den peripheren Nerven. Dazu ist der Umstand zu halten, dass gewisse Prädilectionsstellen, wie wir sie oben für das Auftreten von Herden bei der multiplen Sklerose erwähnt haben, sich meist durch einen Reichthum an Gliaelementen auszeichnen.

Mit ein paar Worten nur will ich, weil nicht zu meinem Thema gehörig, erwähnen, dass mitunter Combinationen von multipler Sklerose mit anderen Krankheiten beschrieben worden sind, so z. B. von Westphal multiple Sklerose mit Tabes, von Cramer mit acuter Myelitis, von Kiewlicz mit Syringomyelie und Querschnitts-Myelitis u. A. Auf eine Discussion dieser Fälle, die in manchen Punkten nicht ganz klar sind, will ich jedoch nicht weiter eingehen.

Ich will mich nunmehr der Frage zuwenden, ob und welche der geschilderten histologischen Veränderungen für die multiple Sklerose charakteristisch sind. Es ist bei dem oben besprochenen, verschiedenartigen Verhalten der einzelnen Herde bei der multiplen Sklerose eine Beantwortung der gestellten Frage eine recht schwierige.

An sich ist zu bemerken, dass es kein histologisches Merkmal gibt, das für die multiple Sklerose absolut charakteristisch ist. Wir finden alle die genannten histologischen Veränderungen bei anderen Sklerosen z. B. der Tabes, bei alter secundärer Degeneration; nur die eigenthümliche Gruppirung der Veränderungen, ihre besondere Anordnung kann für die multiple Sklerose bezeichnend sein.

Für die chronischen Fälle kommt eine besondere Bedeutung dem Persistiren der Axencylinder zu. Schon Rindfleisch beschrieb im Jahre 1863 in seinem Falle dieses Persistiren der Axencylinder.

Eine genaue Würdigung dieses Umstandes finden wir aber bei Charcot, der auch schon die Bedeutung dieses Verhaltens für die Pathologie und die Klinik der multiplen Sklerose erkannte. — Seine Angaben fanden Bestätigung bei Leyden, (l. c.) Schultze,[1]) Frommann (l. c.) Babinski[2]) und der ganzen Reihe der folgenden Autoren.

In der That stellt dieses Bestehenbleiben der Axencylinder auf so weite Strecken hin, ein für die Anatomie und auch für die klinische Erscheinungsweise der multiplen Sklerose sehr wichtiges Merkmal dar. Eine anatomische Folgerung dieses Verhaltens ist, wie schon Charcot hervorhob, für gewöhnlich das Ausbleiben secundärer Degeneration bei der multiplen Sklerose, selbst bei ausgedehnten Herden.

Nun ist freilich zu betonen, dass dieses Persistiren der Axencylinder durchaus nicht allein bei der multiplen Sklerose vorkommt; wir finden ganz Aehnliches bei der Tabes oder anderen Sklerosen in Folge secundärer Degeneration u. s. w., niemals aber in dem Grade und in der Ausdehnung wie gerade bei der multiplen Sklerose. Andererseits gehen bei der multiplen Sklerose mitunter die Nervenfasern auch gänzlich zu Grunde; ich habe bereits jene Form der Degeneration erwähnt, die ich als araeolirte bezeichnete, wobei die Nervenfasern vollständig zu Grunde gegangen sind; auch in den stark sklerotischen, fibrillären Herden sind einzelne Nervenfasern gänzlich fehlend und ähnliches findet sich besonders bei den acuteren Degenerationsvorgängen. Damit hängt es auch zusammen, dass das Fehlen von secundären Degenerationen nur ein relatives ist. Es gibt Fälle mit exquisiter secundärer Degeneration, ich kann diesbezüglich auf eine Mittheilung von Werdnig u. A., sowie auf eigene Fälle hinweisen. (Fig. 10.) Wir sehen auch nicht allzu selten wenigstens leichte secundäre Degeneration an intensivere Herde sich anschliessen.

Ziemlich charakteristisch für die chronischen Formen der multiplen Sklerose ist das Auftreten des oben hinreichend gekennzeichneten fibrillären Gewebes. Andeutungen und leichtere Formen desselben sehen wir bei allen chronischen Degenerationen, aber

---

[1]) Schultze. Ueber das Verhalten der Axencylinder bei der multiplen Sklerose. Neur. Centralbl. 1884.

[2]) Babinski. Etude anatomique et clinique sur la sclerose en plaques. Thèse de Paris 1885.

doch nicht leicht in der gleichen Ausdehnung und Intensität wie bei der multiplen Sklerose. Ob dieses besonders reichliche Auftreten von Fibrillen bei der multiplen Sklerose mit eigenthümlichen Verhältnissen der Degeneration, spec. der langsamen Entwicklung der Herde zusammenhängt, muss dahingestellt bleiben.

Es erübrigen uns noch zwei Fragen von ganz besonderer Wichtigkeit zur Besprechung: welcher Art und welcher Bedeutung ist der der multiplen Sklerose zu Grunde liegende Process und in welchen Elementen des Nervensystems nimmt derselbe seinen Ursprung.

Die Mehrzahl der Autoren hat die Frage, ob es sich bei der multiplen Sklerose um eine Entzündung handle, ohne weiters be-

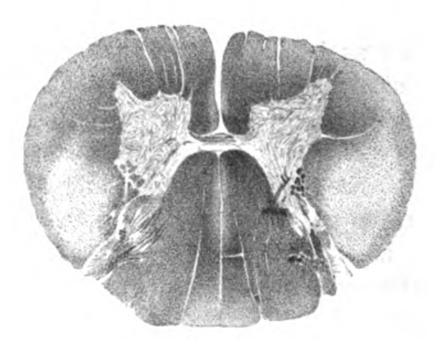


Fig. 10.

Absteigende Degeneration in beiden Pyramidenseitensträngen bei multipler Sklerose.

jaht. Diese Ansicht ist auch in die Lehrbücher übergegangen. Zum ersten Male dürfte sie mit Entschiedenheit von Charcot ausgesprochen worden sein; ihm schliessen sich die anderen Autoren an, unter denen Bourneville, Erb, Leyden (der überhaupt den Namen multiple Sklerose gemieden wissen und dafür chronische Myelitis setzen will), dann Friedmann, Berlin, Marie, genannt seien.

Insbesondere sind es die rascher verlaufenden Degenerationsformen bei der multiplen Sklerose, wie ich sie oben geschildert habe, die den Gedanken an eine Entzündung nahelegen. Es sind dies jene Fälle, wo in mehr oder minder umschriebenen Parthien des betreffenden Theiles die Gefässe strotzend erweitert sind, von Zellen, insbesonders Fettkörnchenzellen, dicht eingescheidet sind, das Ge-

webe kernreich, die Nervenfasern mehr minder in Zerfall begriffen. Wir bekommen so ein Bild, das z. B. dem bei der Compressionsmyelitis recht ähnlich werden kann. Aber es ist bekannt, dass bei dieser durch die Untersuchungen der letzten Jahre zum grossen Theil der Begriff der Entzündung fallen gelassen werden musste. Es hat sich nämlich gezeigt, dass die Mehrzahl der Veränderungen als rein degenerative aufzufassen sei. Nehmen wir nun die multiple Sklerose, so ist zu gestehen, dass wir eigentlich keine Merkmale haben, die direct als entzündliche anzusprechen sind, und das Bild, das wir bei acuten Entzündungen des Nervensystems finden, als deren bestes Beispiel z. B. die acute Polyomyelitis, die acute Encephalitis gelten kann, entspricht auch nicht dem bei der multiplen Sklerose gefundenen.

Es fehlen bei der letzteren, soweit wenigstens meine Erfahrungen reichen, die sicheren Zeichen einer Extravasation, einer Schwellung des Gewebes; die Ganglienzellen, die bei der Entzündung doch auch mit ergriffen werden, sind häufig bei der multiplen Sklerose ganz intact, im Zwischengewebe fehlen die Zeichen des Zerfalles. Noch schwieriger als bei den acuteren Stadien der multiplen Sklerose ist bei den chronischen Formen die Ansicht von einem entzündlichen Wesen des ganzen Prozesses zu beweisen. Freilich ist der Begriff der chronischen Entzündung des Nervensystems nichts weniger als abgegrenzt. Hier ist dem Gutdünken der einzelnen Autoren der weiteste Spielraum geboten.

Ich habe bei der Schilderung und Beschreibung der anatomischen Befunde der multiplen Sklerose erwähnt, dass wir in vielen Punkten gleiche Befunde bei secundären Degenerationen, insbesondere solchen älteren Datums, bei der Tabes, die wir ja sicher als Degeneration auffassen können, finden. Dies legt uns nahe, auch für die multiple Sklerose von der Annahme einer Entzündung abzusehen und den Process als chronische Degeneration des Nervensystems aufzufassen, eine Ansicht, die auch schon mehrfach Vertreter gefunden hat, als deren letzten ich Huber nennen will.

Diese Frage ist aber nur discutirbar im Zusammenhang mit der zweiten uns gestellten Frage, wo der Ausgangspunkt des Processes liegt.

Auch hier hat die Mehrzahl der Autoren — ich kann auf die oben genannten Namen verweisen — angenommen, dass der Process vom Gliagewebe ausgeht. Es soll zunächst zur Vermehrung und

Verdichtung des Gliagewebes, in Art eines grobmaschigen Netzwerkes, dann immer mehr zwischen die einzelnen Nervenfasern eindringend, kommen; dieses verdickte Gliagewebe drückt die Nervenfasern und bringt dieselben zur Degeneration; wie Charcot sich ausdrückt, werden die Nervenfasern „erstickt,“ wobei zunächst die Markscheide leidet und erst in zweiter Linie der Axencylinder.

Betrachten wir histologische Bilder der multiplen Sklerose, insbesondere in der Umgebung grösserer, älterer Herde, dann bekommt man auch thatsächlich zunächst diesen Eindruck.

Etwas anders hat sich Babinski die Sache vorgestellt. Er glaubte an Längsschnitten die Nerfenfasern eingescheidet zu sehen von Fettkörnchenzellen und Leukocyten und nahm an, dass diese durch ihren Druck die Nervenfasern zur Degeneration bringen. Ich habe mit der Mehrzahl der Autoren die von Babinski geschilderten Bilder nicht geschehen, so dass seiner Ansicht der rechte Boden fehlt.

Jene Autoren, die den Ausgangspunkt in die Gefässe verlegen, nehmen entweder an, dass es zur chronischen Entzündung der Gefässe kommt, welcher Entzündungsprocess auf die nachbarliche Glia übergreift und dann secundär die Nervenfasern zum Schwinden bringt, oder in Folge der durch die Gefässveränderungen bedingten Verschlechterung der Circulation soll es zu Ernährungsstörungen der Nervenfasern und secundär erst zur Gliawucherung kommen.

Ich habe schon dargethan, dass Gefässveränderungen bei der multiplen Sklerose durchaus nicht ein nothwendiger Befund sind, so dass ein allgemeiner Schluss über die pathologische Bedeutung derselben für das Auftreten der sklerotischen Herde durchaus nicht statthaft ist, zumal die Herde ihrer Ausdehnung und Form nach auch nicht Gefässterritorien entsprechen. Es kann sich also bei den Gefässveränderungen höchstens um gleichwerthige Erscheinungen oder solche secundärer Natur handeln. Ich möchte glauben, dass durch irgend welche Momente, wobei mir das Alter eine gewisse Rolle zu spielen scheint, bei den chronischen Fällen es nebst der Wucherung der Glia auch zu den Gefässveränderungen kommt.

So naheliegend und augenscheinlich die Annahme ist, wonach der Ausgangspunkt des Processes im Gliagewebe liegt, so wollen wir doch nicht verhehlen, dass diese Annahme denn doch noch keineswegs eine gefestigte oder gar bewiesene ist.

Ich will hier wiederum auf die secundäre Degeneration verweisen. Hier, wo sicherlich das zunächst erkrankte das Nervengewebe selbst ist, finden wir eigentlich gleiche Bilder, höchstens mit graduellen Verschiedenheiten, wie bei der multiplen Sklerose.

Es ist ja bekannt, dass in allen Fällen, wo das Nervengewebe zu Grunde geht, das Gliagewebe durch Wucherung gleichsam den dadurch frei werdenden Platz einnimmt, eine Eigenschaft, die es übrigens mit anderen Geweben theilt. Weigert (l. c.) nimmt überhaupt an, dass das Gliagewebe nicht primär wuchern könne, sondern immer nur secundär, dass stets die Affection des Nervengewebes das primäre ist.

Ein sicheres Urtheil in dieser Richtung lässt sich heute noch nicht geben, vielleicht dass uns künftighin bessere Methoden der Untersuchung, die uns vor allem gestatten würden, die allerersten Stadien der multiplen Sklerose mit Sicherheit zu erkennen, was heute durchaus nicht der Fall ist, Entscheidung bringen werden. Besondere Hoffnung ist diesbezüglich auf Weigert's neue Gliafärbung zu setzen.

Mir selbst ist die Ansicht, wonach das Nervengewebe primär erkranke, die plausiblere, wobei auch Argumente mit eine Rolle spielen, die auf die Aetiologie der multiplen Sklerose sich beziehen.

Leider ist uns auch hier nicht allzu viel Sicheres bekannt. Gehen wir nach dem üblichen Schema vor, so lässt sich zunächst sagen, dass beide Geschlechter in nahezu gleicher Weise befallen werden. Es ist zwar früher öfters ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes behauptet worden (z. B. gibt Berlin [1]) unter 39 aus der Literatur gesammelten Fällen 26 Frauen und 13 Männer an), nach neueren Untersuchungen ergibt sich aber ein ziemlich gleichmässiges Befallenwerden beider Geschlechter. Darf ich eine eigene kleine Statistik anfügen, so waren unter 23 Fällen, die mir in den letzten Jahren zur klinischen Beobachtung kamen, 12 Männer und 11 Frauen.

Was das Alter betrifft, so ist mit gewissem Recht ein Ueberwiegen des jugendlichen Alters angegeben worden, ja es ist be-

---

[1]) Berlin. Beitrag zur Lehre von der multiplen Gehirn-Rückenmarkssklerose. D. Arch. f. klin. Med. 1874.

hauptet worden, dass die Mehrzahl der Fälle bis in die Jugend resp. Kinderzeit zurückreicht. Es existirt bekanntlich auch eine Reihe von Fällen multipler Sklerose aus dem Kindesalter. Unger hat seinerzeit die Fälle gesammelt; seit dieser Zeit sind weitere Fälle in grösserer Zahl beschrieben worden. Nun muss freilich darauf hingewiesen werden, dass diese Fälle durchaus nicht alle in ihrer Diagnose über jeden Zweifel erhaben sind; durch die Obduction sind bisher meines Wissens blos 3 Fälle verificirt worden; und zwar 1 Fall von Zenker[1]), 1 Fall von Schüle (s. Arch. f. klin. Med. Bd. 8), der übrigens anatomisch nicht ganz rein ist, da sich nebst sklerotischen Plaques auch diffuse Sklerose im Hirne fand; neuerdings ein Fall von Humphrey.[2]) Wie bei keiner anderen Krankheit ist aber bei der multiplen Sklerose die Autopsie für die Diagnose entscheidend. Wie vorsichtig man in dieser Beziehung sein muss, zeigt deutlich ein Fall von Westphal[3]), wo dieser eminente Forscher in einem dem Symptombilde der multiplen Sklerose ganz ähnlichen Krankheitsfalle die Diagnose auf multiple Sklerose stellte und die Autopsie nicht diese Krankheit, sondern einen Tumor des Thalamus opticus ergab.

So mag es sich auch sonst in manchem der publicirten Fälle nicht um multiple Sklerose, sondern vielleicht um beiderseitige Grosshirnherde, Hysterie oder anderes gehandelt haben. Ueberhaupt scheint mir in betreff des jugendlichen Alters der befallenen Individuen etwas übertrieben worden zu sein. Charcot vermuthet, dass die multiple Sklerose kaum je nach dem 40. Lebensjahre zu beobachten ist. — Das ist nun gewiss nicht richtig. Berlin erwähnt schon 4 Fälle, die zwischen dem 40. und 45. Jahr begannen. Gowers[4]) einen solchen mit 60 Jahren. Unter meinen 23 Fällen waren 9 älter als 40 Jahre, 3 sogar zwischen 50 und 60 Jahren. Es ist doch höchst unwahrscheinlich, dass alle diese Fälle mit ihrem Beginn bis in die Jugendzeit reichen, zumal in der Mehrzahl die Anamnese mit Bestimmtheit dagegen spricht.

---

[1]) Zenker. Zur Lehre von der inselförmigen Sklerose. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 8, 1871.

[2]) Humphrey, cit. bei Kiewlitz, Arch. f. Psych. Bd. 20.

[3]) Westphal. Ueber multiple Sklerose bei zwei Knaben, Charité-Annalen 1888 und 1889.

[4]) Gowers. Handbuch d. Nervenkrankheiten. D. v. Grube 1892, Bd. 2.

Krafft-Ebing[1]) erwähnt aus seiner Beobachtung hiehergehörige Fälle bei alten Leuten, trägt aber Bedenken, dieselben ohneweiters der multiplen Sklerose zuzurechnen, da diese Fälle klinisch gewisse Differenzen gegenüber den gewöhnlichen Bildern dargeboten haben sollen und auch keiner derselben zur Obduction kam. Nun sind aber von Bourneville 4 Fälle beschrieben worden, die beim Tode zwischen 40 und 50 Jahren, 1 Fall, der älter wie 50 Jahre war, und wo die Obduction die multiple Sklerose mit Sicherheit erwies, desgleichen existirt ein Fall von Werner[2]), der beim Tode 50 Jahre war, bei dem typischen klinischen und anatomischen Befunde. Unter meinen Fällen, die älter als 40 Jahre waren, bestand, insoweit man davon bei der multiplen Sklerose überhaupt sprechen kann, der typische klinische Befund.

Von meinen 23 Fällen sind 8 zur Obduction gekommen. Davon war der jüngste eine Frau mit 32 Jahren, 2 weitere 35 und 36 Jahre, 4 hatten das Alter von 41, 44, 49 und 50 Jahren und ein Mann sogar 60 Jahre. In allen diesen Fällen bot der anatomische Befund nichts, im Wesentlichen von der gewöhnlichen multiplen Sklerose abweichendes. Viele der demonstrirten Präparate stammen von solchen Fällen. Auch sonst befinden sich in der Sammlung des Herrn Prof. Obersteiner mehrfach Präparate von multipler Sklerose, die älteren Individuen entstammen.

Dieser kurze Excurs[3]) auf das statistische Gebiet hat nur den Zweck gehabt, zu erweisen, dass thatsächlich eine grössere Reihe von Fällen multipler Sklerose bei älteren Individuen vorkommen kann, wenn ich auch durchaus nicht leugnen will, dass in der Mehrzahl der Fälle es sich um relativ jüngere Individuen handelt.

Gehen wir nun im Speciellen auf die für die multiple Sklerose in Betracht kommenden ätiologischen Momente ein, so können wir zunächst sagen, dass zwei wichtige ätiologische Factoren, die sonst in der Aetiologie der Nervenkrankheiten eine Hauptrolle spielen, bei der multiplen Sklerose ausser Betracht bleiben können, nämlich Heredität und Lues.

---

[1]) Krafft-Ebing. Klinischer Vortrag. Wiener Allg. med. Zeitung 1894 und Wien. klin. Woch. 1895.

[2]) Werner. Zur Lehre von der multiplen Sklerose der Nervencentren. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1883. Ref. Neur. Cent. 1883.

[3]) Weitere statistische Daten finden sich bei Lent (Diss. Berlin 1894) und Krafft-Ebing (Wien. klin. Woch. 1895, Nr. 51).

Von französischer Seite, wo der Heredität in manchen Punkten eine übergrosse Wichtigkeit beigemessen wurde, ist zwar derselben auch für die multiple Sklerose ein grosser Einfluss eingeräumt worden, andererseits ist von Michailow[1]) und von Jacobsohn[2]) in je einem Falle Syphilis angeschuldigt worden; anderweitige Bestätigung haben aber diese Angaben nicht erfahren.

In einer Arbeit aus dem Jahre 1884 (Progès méd. 1884) hat Marie auf die Bedeutung von Infectionskrankheiten für das Auftreten der multiplen Sklerose aufmerksam gemacht, wofür sich schon bei Kahler und Pick Hinweise finden. Marie stützt sich hiebei auf die in der Literatur vorfindlichen Fälle, denen er zwei eigene hinzufügt. Es ist so ziemlich die ganze Reihe der Infectionskrankheiten, die hier in Betracht kommt; ich kann diesbezüglich auf Marie[3]) verweisen. So beschrieb z. B. Ebstein im Jahre 1870 einen Fall, wo unmittelbar im Anschluss an Typhus multiple Sklerose sich entwickelte; ähnliche Fälle sind von Kahler, Chauffard, Westphal, Bouveret u. A. beschrieben worden. Marie beobachtete einen Fall nach Typhus und Phlebitis, Oppenheim zwei Fälle nach Scarlatina, Westphal und Charcot solche nach Variola; von Schönfeld[4]) existiren zwei Fälle nach Diphteritis, von Massalongo[5]) im Anschluss an Influenza. In der letzten Zeit beschrieben Rendu[6]), Torti und Angelini[7]) multiple Sklerose nach Infectionskrankheiten (letztere einen übrigens recht zweifelhaften Fall nach Malaria).

Auch Unger (l. c.) und Nolda[8]) sind nach grösseren Zusammenstellungen über multiple Sklerose bei Kindern ganz speciell

---

[1]) Michailow. Ref. Neur. Centr. 1893.

[2]) Jacobsohn. Ref. Neur. Centr. 1895, S. 736.

[3]) Marie, Le progrès médic. 1884. S. a. Leçons sur les maladies de la moelle.

[4]) Schönfeld. Ueber multiple Hirn-Rückenmarkssklerose nebst Angabe zweier Fälle bei Kindern nach Diphtheritis. Diss. Berlin 1888. Ref. Neur. Centr. 1888.

[5]) Massalongo. Rev. Neur. 1893.

[6]) Rendu. Contrib. à l'origine infectieuse de la sclérose cérebro-spinale. Ref. Neur. Centr. 1894.

[7]) Torti u. Angelini. Ref. Neur. Centr. 1893.

[8]) Nolda. Ein Fall von multipler Hirn- und Rückenmarkssklerose im Kindesalter nebst Bemerkungen über die Beziehungen dieser Erkrankung zu Infectionskrankheiten. Arch. f. Psychiatrie 1889, Bd. 23.

für den ätiologischen Einfluss von Infectionskrankheiten eingetreten. Dieser Einfluss kann nun in einem gewissen Grade als feststehend gelten. Abgesehen von den rein statistischen Daten sind es die nicht allzu seltenen Fälle, wo unmittelbar im Anschluss an Infectionskrankheiten ganz acut schwere nervöse Erscheinungen auftreten und allmählig hieraus das typische Bild der multiplen Sklerose sich entwickelt, die in dem obenerwähnten Sinne sprechen, zumal eine Reihe solcher Fälle durch die Obduction bestätigt ist.

So habe ich erst kürzlich Gelegenheit gehabt, einen solchen Fall auf der Abtheilung des Herrn Primarius Dr. Linsmayer im hiesigen städt. Versorgungshause zu untersuchen. Ein jetzt 21jähriger Mann erkrankte Anfangs November 1891 an einer Angina (wahrscheinlich diphtheritischer Natur). 5—6 Tage später Schwäche in den oberen und unteren Extremitäten, Paraesthesien in den Beinen, Taumeln beim Gehen, Doppeltsehen. Am 24. November 1895 wurde Pat. auf die Klinik Nothnagel aufgenommen. Nach der mir gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte handelte es sich damals um eine postdiphtheritische Polyneuritis mit Ataxie der Arme und Beine, leichter Parese des rechten Armes, starker Parese des rechten Beines, besonders im Peroneusgebiete, leichten Sensibilitätsstörungen der Beine, Gaumenparese, dysarthrischen Störungen, wechselnder Parese des linken Abducens. Die Sehnenreflexe waren erhalten, dergleichen war die elektrische Erregbarkeit normal. Patient verliess dann das Spital, fand jedoch später noch mehrmals auf den Kliniken Nothnagel und Schrötter Aufnahme; die Erscheinungen wechselten, allmälig aber entwickelte sich der Status, wie ihn Patient jetzt darbietet. Es besteht rotirender Nystagmus bei Bewegungen der Bulbi, keine Augenmuskellähmungen, leicht bradyphasische Sprechweise, Parese der rechten oberen und unteren Extremitäten mit Rigor daselbst, leichter Atrophie des rechten Unterschenkels, gesteigerte Sehnenreflexe; Sensibilität intact, Ataxie besonders des rechten Beines, Romberg'sches Phänomen, Intententionstremor besonders im linken Arme, Blasenbeschwerden.

In diesem Falle traten also nach einer Infectionskrankheit (wahrscheinlich Diphtheritis) zunächst polyneuritische Erscheinungen auf; später entwickelte sich das evidente Krankheitsbild der multiplen Sklerose.

Eine besondere Rolle scheinen diesbezüglich Infectionskrankheiten im Kindes- und Jünglingsalter zu spielen, wo dieselben überhaupt einen wichtigen ätiologischen Factor für das Auftreten von Nervenkrankheiten bilden. Freilich ist dem entgegenzuhalten, dass trotz der grossen Häufigkeit von Infectionskrankheiten im Kindesalter die multiple Sklerose recht selten ist (Krafft-Ebing).

Einen weiteren Einfluss zeigen Infectionskrankheiten für die multiple Sklerose noch insoferne, als man mitunter eine bereits

bestehende multiple Sklerose durch intercurrente Infectionskrankheiten deutliche Verschlimmerung erfahren sieht.

In welcher Weise haben wir uns den Einfluss der Infectionskrankheiten auf das Entstehen der multiplen Sklerose vorzustellen resp. bietet uns das anatomische Bild der multiplen Sklerose Handhaben für ein Verständnis?

Man ist soweit gegangen, die Mikroben direct verantworlich zu machen und hat, freilich bisher vergebens, im sklerotischen Gewebe nach Mikroorganismen gefahndet; in vereinzelten Fällen hat man ja bei anderen acuten Affectionen des Nervensystems thatsächlich Mikroorganismen in demselben gefunden.

Es liegt nahe für das Entstehen der einzelnen Herde der multiplen Sklerose und das Weiterkriechen derselben ein Agens heranzuziehen, das organisirt, vermehrungs- und wanderungsfähig ist.

Diese Versuche sind bisher resultatlos geblieben und meiner Ansicht nach hat ein solcher Versuch auch nicht allzu grosse Chancen. Es müsste sich um Organismen handeln, deren Wirksamkeit auf Jahre hinaus sich erstreckt, die, wie dies das klinische und anatomische Bild der multiplen Sklerose erfordert, immer wieder von neuem in Wirksamkeit treten. Solches wissen wir z. B. von der Syphilis und ihren Trägern, nicht aber von jenen Infectionskrankheiten, die als ätiologische Momente für die multiple Sklerose in Betracht kommen, acute Infectionskrankheiten, die nach einem mehr oder minder kurzen Verlaufe wieder vorübergehen und den Organismus in den günstig ausgehenden Fällen wieder zur vollständigen Gesundung zurückkehren lassen. Wir können also nicht annehmen, dass die betreffenden Mikroorganismen sich auf Jahre hinaus noch wirksam im centralen Nervensystem erhalten; man müsste dann supponiren, dass im Gefolge dieser acuten Infectionskrankheiten Mischinfectionen mit persistirenden Mikroorganismen sich etabliren; aber für eine solche Annahme fehlt uns, wenigstens soweit die multiple Sklerose in Betracht kommt, vorläufig jeder Anhaltspunkt.

Wir haben nun in der letzten Zeit noch eine Reihe anderer nervöser Erkrankungen kennen gelernt, bei denen Infectionskrankheiten eine ganz evidente Rolle spielen, wobei jedoch der Mechanismus dieser Einwirkung ein anderer zu sein scheint. Ich kann hier auf gewisse Formen der Polyneuritis, der acuten Encephalitis,

auf die Poliomyelitis acuta, beide speciell wiederum bei Kindern, und auf die ganze Reihe der acuten infectiösen Myelitiden verweisen, die auf dem letzten französischen Internisten-Congresse[1]) eine eingehende Discussion gefunden haben. Es scheint sich hiebei nicht so sehr um directe Einwirkung der Mikroorganismen (und zwar handelt es sich hiebei um ganz verschiedenartige), als vielmehr um die durch dieselben gebildeten Stoffwechselproducte, Toxine und ähnliches, zu handeln. Die Frage hat übrigens auch eine experimentelle Bestätigung spec. für die Toxine der Diptheriebacillen durch französische Forscher gefunden; auch hier hat sich die Injection von pathogenen Mikroben sowohl als deren Toxinen wirksam erwiesen.

Bei den genannten Krankheiten erfolgt in ganz evidenter Weise der Einfluss dieser schädlichen Agentien auf dem Wege der Blutbahn, wobei es zu entzündlichen Vorgängen im Centralnervensystem kommt, deren Ausgangspunkt von den Gefässen oft ganz deutlich ist.

In ähnlicher Weise hat sich Marie auch die Einwirkung der Infectionskrankheiten auf die multiple Sklerose gedacht, wobei er sich auf die oben mehrfach erwähnten Gefässveränderungen bei derselben berief, wie wir sie so häufig sowohl bei den chronischen als auch bei den acuter verlaufenden Fällen von multipler Sklerose sehen. Marie definirt direkt die multiple Sklerose als die cerebrospinale Localisation einer durch die Infectionskrankheiten bedingten Arteriitis. Aehnlich hat sich auch Williamson[2]) ausgesprochen.

Ich habe aber schon mehrfach erwähnt, dass diese Gefässveränderungen durchaus nicht in allen Fällen deutlich sind, und andererseits ist auch bei den acuter verlaufenden Fälien nach meinen Erfahrungen die Form der Gefässalterationen eine andere als bei den vorher erwähnten acuten Krankheiten z. B. der Poliomyelitis; sichere Zeichen von Entzündung, Erscheinungen ausgedehnter Extravasation wie wir sie bei diesen sehen, fehlen meist bei der multiplen Sklerose gänzlich. Dazu kommen auch hier die Schwierigkeiten, die sich aus der Betrachtung des Verlaufes der multiplen Sklerose ergeben. Wenn wir uns auch ohne weiters nach solchen Infectionskrankheiten das Auftreten acuter Erscheinungen durch An-

---

[1]) s. Semaine méd. 1895.

[2]) Williamson. On the relation of diseases of the spinal cord to the distribution and lesions of the blood vessels. London 1895.

nahme acuter Veränderungen des Nervensystems erklären können, — dies der Verlauf z. B. bei der Poliomyelitis — so ist es recht schwer zu verstehen, wie dann in der Folge immer wieder der Process weiter schreiten soll, immer wieder neue Herde entstehen sollen. So mag denn wohl in solchen Fällen der erste Anstoss zum Auftreten der multiplen Sklerose durch die Infectionskrankheit gegeben sein, etwa in der Art, dass es zu einem acuten, degenerativen Zerfall der nervösen Bestandtheile kommt. (Solches ist auch experimentell durch Injection von Mikroorganismen und ihren Toxinen erzeugt worden z. B. eine acute Degeneration der Vorderhornzellen durch Streptococceninjection). Dass dabei in erster Linie die Markscheide leidet, ist nicht ganz ohne Analogie; die periaxiale periphere Neuritis von Gombault bei Intoxicationen ist etwas Aehnliches. Die Markscheide scheint eben schädlichen Einflüssen viel eher zugänglich zu sein als der Axencylinder. Daran würden sich erst die weiteren Veränderungen der multiplen Sklerose anschliessen, wie dies auch Marinesco (Sem. méd. 1895) supponirt.

Unklar aber bleibt uns vorläufig, welches die Ursachen des weiteren Fortschreitens der Krankheit sind. Man könnte allenfalls daran denken, dass durch den schädlichen Einfluss der Infektionskrankheiten ausser den evidenten Herden auch ein grösserer Theil des übrigen Nervensystems bereits in seiner Ernährung, wenn auch zunächst nur wenig, Schaden gelitten habe, sich aber wieder bis zu einem gewissen Grade restituire.

Erst im Verlaufe des weiteren Lebens würde er dann, etwa durch übermässige Funktion u. s. w. wirklich zu Grunde gehen. Dass diese Annahme, gleich jeder anderen, Schwierigkeiten in sich birgt, liegt wohl auf der Hand. Man könnte auch auf Zieglers Anschauung recuriren, wonach der multiplen Sklerose congenitale Anomalien zu Grunde liegen, in der Art, dass an gewissen Stellen Gliazellen und Fasern in abnormer Dichtigkeit angelegt sind. Unter dem Einflusse der durch die Infectionskrankheit bedingten Degeneration der nervösen Bestandtheile käme es zu einer Störung des labilen Gleichgewichtes zwischen Parenchym und Stützsubstanz und weitergehender Wucherung der letzteren. Freilich fehlt uns jeder Beweis für die Annahme solcher congenitaler Anomalien bei der multiplen Sklerose.

Erst weitere Untersuchungen werden uns diesbezüglich etwas besseren Aufschluss geben; dieselben werden uns vielleicht auch

für die eigenthümliche Form der Degeneration bei der multiplen Sklerose ein Verständnis verschaffen. So ist uns z. B. die Ursache für das Auftreten der einzelnen Herde an den im speciellen Falle betroffenen Abschnitten des Nervensystems noch ganz unklar.

Das Gesagte über den möglichen ätiologischen Einfluss von Infectionskrankheiten für das Auftreten der multiplen Sklerose kann aber nur für eine Reihe von Fällen gelten; es bleibt, wie jede vorurtheilslose ätiologische Forschung zugeben muss, eine durchaus nicht kleine Zahl von Fällen übrig, in denen ein solcher Einfluss nicht nachweisbar ist, weil uns die Anamnese nichts bestimmtes über eine diesbezüglich anzuschuldigende Infectionskrankheit ergibt.

Nach meinen Erfahrungen sind es insbesonders die im späteren Alter auftretenden Fälle, die eine andere ätiologische Deutung zu benöthigen scheinen. Welche Momente hier in Betracht kommen können, ist nicht in allen Fällen mit Sicherheit zu sagen.

Von mancher Seite (in der letzten Zeit insbesondere von Krafft-Ebing) wird, und wie es scheint mit Recht, starken Erkältungen, von Kiewlicz (l. c.) und Jutzler[1]) auch Traumen, neuerdings von Oppenheim (Berl. Klin. Woch. 1896, Nr. 9) Intoxicationen, bei anderen Fällen wieder psychischen Momenten, vor Allem intensivem Schreck eine Rolle zugeschrieben.

Wie haben wir uns den Einfluss der genannten Momente vorzustellen? Für die Intoxicationen kann wohl im Allgemeinen das bei den Infectionskrankheiten Gesagte gelten. Das Gift führt zur Degeneration der nervösen Elemente, secundär kommt es zur Wucherung der Stützsubstanz. Jutzler nimmt bezüglich der Traumen an, dass es auch hier zur Degeneration der nervösen Elemente kommt, wobei er sich auf die anatomischen Befunde, wie sie neuerdings bei traumatischen Affectionen des Nervensystems gemacht wurden, beruft. Für den weiteren Fortschritt des Processes will er die oben erwähnte Hypothese Zieglers heranziehen. Für den pathologischen Einfluss der Erkältung fehlen uns vorläufig, hier wie anderwärts, noch sichere Handhaben zu einem Verständnis. Noch mehr gilt dies für die Wirksamkeit psychischer Momente (Affecte u. A.).

---

[1]) Jutzler, Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der multiplen Sklerose. Diss. Strassburg 1895.

Endlich ist noch zu betonen, dass Fälle zurückbleiben, wo uns unsere ätiologischen Nachforschungen gänzlich im Stiche lassen. Welches hier die Momente sind, die zu den eigenthümlichen Veränderungen der multiplen Sklerose führen, darüber können wir uns kaum eine Hypothese bilden.

Kehren wir zum Ausgangspunkte dieser ätiologischen Ausführungen zurück, so ergibt sich wohl das Eine, dass deren Resultate nicht im Wiederspruche stehen mit der oben gemachten Annahme, dass der Process der multiplen Sklerose anatomisch seinen Ausgang vom nervösen Parenchym nimmt. Ich glaube vielmehr, dass unsere Ausführungen über die ätiologischen Factoren der multiplen Sklerose und deren pathologische Wirksamkeit einer solchen Auffassung recht günstig sind.

Ueber Spaltbildung in der Medulla oblongata und über die anatomischen Bulbärläsionen bei Syringomyelie

vom

Privatdocenten Dr. Hermann Schlesinger,

Assistenten an der Klinik Schrötter.

(Die Abbildungen und Tafeln sind der nächstfolgenden Arbeit: „Beiträge zur Kenntniss der Schleifendegenerationen,“ beigegeben).

Vor mehr als Jahresfrist habe ich in einer monographischen Bearbeitung der Syringomyelie die Bulbärerscheinungen bei dieser Erkrankung als erster eingehend geschildert und auch eine kurze Uebersicht über die anatomische Bulbärläsion derselben gegeben. Meine Studien waren zu jener Zeit über diesen Gegenstand noch nicht völlig abgeschlossen, und ich habe sie deshalb weiter fortgesetzt. Sehr zu statten kam mir der Umstand, dass ich eine Anzahl neuer, in meiner Monographie noch nicht berücksichtigter Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatte, und dass gerade im Laufe des letzten Jahres eine grössere Reihe anatomisch genau untersuchter Fälle bekannt wurde. Die im Nachfolgenden niedergelegten Folgerungen und Schilderungen meiner Annahme über die Genese des Processes sind in Folge dessen auf Grund eines grösseren Beobachtungsmaterials erhoben.

Ich habe sieben Fälle eigener Beobachtung (davon drei neue) und alle mir zugänglichen, bisher bekannt gewordenen fremden Beobachtungen der Arbeit zu Grunde gelegt. Im Nachfolgenden will ich zuerst die anatomischen Befunde eingehender schildern und dann die aus ihnen sich ergebenden Folgerungen zu ziehen trachten. Im vor-

hinein möchte ich bemerken, dass die anatomische Schilderung entsprechend der grösseren Beobachtungsreihe sich in einigen Punkten anders gestaltet, als ich dies in der Monographie angegeben hatte.

Die Bulbärläsionen können sehr verschiedener Art sein. Sie lassen sich in folgende vier Gruppen unterbringen:

1. In eine Gruppe, zu welcher alle ausgesprochenen Geschwulstbildungen der Medulla oblongata zu rechnen sind, welche Neigung zu regressiven Metamorphosen und zum centralen Zerfalle aufweisen. Wir werden sehen, dass gerade in diese Kategorie jene Fälle zu rechnen sind, bei welcher die Localisation des Spalt- oder Hohlraumes erheblichen Schwankungen ausgesetzt ist.

2. Die zweite umfasst jene Processe, bei welchen sich gliöse Wucherung geringeren Grades oder auch einfache Zerfallsprocesse von dem Rückenmarke bis zur Medulla oblongata erstrecken, oder bei welchen sich in Folge der soeben genannten Vorgänge an typischen Stellen des Bulbus medullae Veränderungen entwickeln, welche kein Analogon im Rückenmarke aufweisen.

3. Zur dritten muss man die secundären Veränderungen in der Medulla oblongata zählen, welche selbst wieder durch aufsteigende Degenerationen vom Rückenmarke aus oder durch die Erkrankung des Bulbus medullae veranlasst sein können. Wir werden auch dieser Gruppe angehörige typische Veränderungen finden.

4. Endlich muss man noch eine vierte Kategorie von Fällen unterscheiden, bei denen die Läsion nicht durch die Syringomyelie selbst, sondern durch den bei letzterer so häufigen Hydrocephalus bedingt ist. Nur unter Heranziehung dieses letzteren Punktes lassen sich verschiedene, bei Syringomyelie öfters beobachtete Symptome entsprechend erklären.

Ist eine Geschwulstbildung der Medulla oblongata vorhanden, so ist in der Regel bereits Form und Grösse der letzteren erheblich verändert. Zumeist hat eine sehr beträchtliche Grössenzunahme stattgefunden, welche selbst wieder bei den infiltrirten Tumoren eine mehr gleichförmige sein kann oder auch ungleichmässig ist, wenn sich die Geschwulstbildung auf eine Stelle beschränkt. Nachdem von jedem Punkte des Bulbusquerschnittes aus ein Neoplasma sich entwickeln kann, so ist es begreiflich, dass der Standpunkt desselben, sowie eines eventuell sich in ihm entwickelnden Hohlraumes ein wechselnder sein kann. Im allgemeinen haben nicht viele Tumoren der Medulla oblongata die Tendenz, central zu zer-

fallen; noch seltener entwickelt sich um den centralen Hohlraum eine wohl ausgebildete Wand. In der Mehrzahl der Fälle, und hieher gehören alle Fälle von Tumoren der Medulla oblongata, welche ich gesehen habe, handelt es sich um solide Neoplasmen, welche die Substanz des Bulbus medullae infiltriren und ersetzen, einen Schwund des Nervengewebes und der Ganglienzellen hervorrufen. Diese Sorte von Neubildungen, — so interessant sie auch sonst sind, — hat nichts mit unserem Thema zu thun. Zum centralen Zerfalle und zur Bildung von Spalträumen führen nur zwei Arten von Neoplasmen: Gliome, resp. Neurogliome oder Gliosarcome und die Tuberkeln. In der Regel handelt es sich um solide Tuberkel; in den zwei Fällen, welche ich gesehen habe, waren keine Hohlräume vorhanden. Hie und da scheint es zur Bildung centraler Cavernen zu kommen. Es handelt sich dann um Vorgänge, welche in eine Parallele mit einer Verkäsung der Geschwulstmasse zu setzen sind und kein wesentliches Interesse darbieten. Anders ist dies bei den Gliomen oder Gliosarcomen der Medulla oblongata. In diesen finden sich mitunter Hohlräume mit wohlausgebildeter Auskleidung, ein Fund, welcher auf einen längeren Bestand des Spaltes schliessen lässt. Es ist mitunter die Localisation des Tumors recht eigenartig. So war in einem Falle von Schultze [1]) der Tumor mit dem in ihm gelegenen Spaltraume zum grössten Theile im vierten Ventrikel gelegen, ebenso in einem Falle von Rosenblath. [2]) Welche Vorgänge mit im Spiele waren, um eine Wand bilden zu helfen, ist bisher noch keineswegs klar. Der Tumor, welcher diese Anomalien aufweist, kann selbst wieder durch Propagation von dem Rückenmarke aus die Medulla oblongata erreichen oder von letzterer nach abwärts auf die Medulla spinalis fortschreiten. Ueber die Erkrankung des Bulbusquerschnittes lassen sich, — wie oben bemerkt, — für diese Gruppe keine allgemein giltigen Regeln aufstellen.

Wesentlich anders stellt sich die zweite Gruppe von Fällen dar, bei denen eine Spalt- oder Höhlenbildung im Rückenmarke auf die Medulla oblongata fortschreitet, oder eine analoge Progredienz einer — zumeist aber nur mässigen — Gliawucherung zu

---

[1]) Schultze. Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren Arch. f. Psychiatr. Bd. 8.

[2]) Rosenblath. Zur Casuistik der Syringomyelie und der Pachymeningitis cervicalis. Deutsch. Archiv f. klin. Medic. Bd. 51.

beobachten ist, oder bei denen nur im Bulbus medullae Veränderungen (Spalten) auftreten.

Vor allem gedenke ich, die anatomischen Verhältnisse dieser Erkrankungsprocesse zu schildern.

Zumeist erfährt der Rückenmarksprocess in Bezug auf seine Ausbreitung erhebliche Einbusse, sobald man gegen das obere Halsmark zu fortschreitet. Während man noch oft im unteren Halsmarke ausserordentlich grosse Hohlräume sieht, welche nur mit einem dünnen Markmantel bekleidet sind, bestehen in der Regel in der Höhe der Pyramidenkreuzung nur mehr Spalten, welche ein wesentlich kleineres Territorium einnehmen. In dieser Höhe sind in der Regel um den Centralkanal die schwersten Veränderungen: Gliawucherung, Spaltbildung und die noch später genauer zu erörternden Gefässanomalien.

Sehr oft gehen Spalten oder Gliastreifen in ein oder beide Hinterhörner, afficiren mehr oder minder schwer die Substantia gelatinosa Rolandi und sehr häufig auch eine oder beide spinalen Trigeminuswurzeln. Der Spalt liegt ungleich häufiger am medialen wie am lateralen Rande des Hinterhornes. Nicht selten gehen Gliastreifen oder Spalten in die Hinterstränge, indem sie die drei im Rückenmarke besonders oft ergriffenen Felder desselben [1]) wieder favorisiren, (ein neben dem Septum posticum gelegener und zwei zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strang befindliche Streifen). Mitunter grenzt die Gliawucherung auch direct an secundär degenerirte Felder im Hinterstrange, welche in Folge von Läsionen im Rückenmarke zu Stande gekommen waren an, oder gehen in dieselben über. In dieser Höhe findet man auch Spalträume an atypischen Stellen erwähnt. Man sieht dann im Bereiche der Pyramidenkreuzung Lückenbildung, zumeist ohne erhebliche Schädigung der Pyramidenfasern, und der Spalt erstreckt sich in das Vorderhorn, auch in den Vorderstrang. Ein derartiges Vorkommnis — Spaltbildung im Vorderstrang — ist ein, sonst im Rückenmark ausserordentlich seltenes Ereignis. Solche die Pyramidenkreuzung durchbrechende Spalträume findet man von Krauss, [2])

---

[1]) Vergl. meine Monographie über Syringomyelie und meine Arbeit: „Ueber Hinterstrangsveränderungen bei Syringomyelie.“ Arbeiten aus dem Institute Prof. Obersteiner's, Heft 3.

[2]) E. Krauss. Ueber einen Fall von Syringomyelie. Virch. Arch. Bd. 101.

Hoffmann [1]) und Straub erwähnt. Die spinalen Accessoriuswurzeln werden nur selten geschädigt.

Geht man etwas weiter nach aufwärts, so beschränkt sich in der Mehrzahl der Fälle der Process auf eine Seite. Ist aber ein doppelter Spalt vorhanden, (Schultze [2]), Hoffmann [3]), Rosenblath [4]), eine eigene Beobachtung), so ist eine symmetrische Ausbildung desselben bisher nicht beobachtet worden. (Vgl. Tafel III.) Der eine von beiden Spalträumen wird rasch kleiner und endet in der Regel in den tiefsten Abschnitten der Medulla oblongata. Die ungleichseitige Entwickelung von Defecten ruft in der Regel den Eindruck einer ganz hochgradigen Assymmetrie hervor, der noch bedeutender wäre, wenn sich nicht an der contralateralen Seite ziemlich typische secundäre Veränderungen einstellen würden, die eine Verkleinerung des Querschnittes bedingen. Diese Assymmetrie ist mitunter so hochgradig, dass die eine Hälfte der Medulla oblongata auf dem Querschnitte nur halb so gross als die andere oder noch kleiner ist. Fast alle Autoren heben dieses auffällige Verhalten hervor. Westphal [5]), Schultze [6]), Hoffmann [7]), Rossolimo [8]), Miura [9]), Hatschek [10]), Müller und Meder [11]), und Lamacq [12]), eigene Beobachtungen [13]). (Vgl. Tafel I, Abbildung 1 und 2).

---

[1]) Hoffmann. Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 3.

[2]) Schultze. Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmarke und der Medull. oblong. Virch. Arch. Bd. 87.

[3]) Hoffmann l. c.

[4]) Rosenblath l. c.

[5]) Westphal. Ueber einen Fall von Tumor etc. im Rückenmarke. Arch. f. Psychiatr. und Nervenkrankheiten, Bd. 5.

[6]) Schultze l. c.

[7]) Hoffmann l. c.

[8]) Rossolimo. Zur Physiologie der Schleife. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. 22.

[9]) Kinnosuke Miura. Ueber Gliom des Rückenmarks und Syringomyelie. Zieglers Bd. 12.

[10]) Hatschek. Beitrag zur Casuistik atypischer Formen der Syringomyelie. Wr. med. Wochschr. 1895 Nr. 19—26.

[11]) Müller und Meder. Ein Beitrag zur Kenntnis der Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. 28.

[12]) Lamacq. Contribution à l'étude clinique des phénomènes bulbaires dans la Syringomyélie. Revue de Médecine. 1895.

[13]) Vgl. meine Monographie. Die Syringomyelie. Wien 1895.

Mit der Ausbreitung der Hinterstrangkerne ändert der Spalt, welcher in der Regel gegen den dorsal gelegenen Abschnitt der aufsteigenden (spinalen) Trigeminuswurzel zieht, zumeist seine Richtung; er steht mehr medio-lateral, während er tiefer unten von der Gegend des Centralkanals dorsal und lateral zog. In dieser Höhe nun tritt er vermöge seiner Richtung in eigentliche anatomische Beziehungen zu einem der wichtigsten Fasersysteme der Medulla oblongata, der Schleife. Die sonst in schön geschwungenen Bögen von den Hinterstrangskernen ventralwärts strebenden Schleifenfasern werden von dem Spalte entweder total oder partiell durchtrennt, fehlen also entweder auf der Seite des Spaltes vollkommen oder doch wenigstens zum grossen Theile. Die Degeneration der durchtrennten Fasern wird sehr deutlich nach der Bildung der Schleifenschicht sichtbar; nachdem die Fasern vor ihrer Kreuzung durchschnitten sind, degenerirt die contralaterale Schleifenschicht. Ueber die Details dieser auch in anatomischer Hinsicht sehr interessanten Degenerationsvorgänge wird an anderer Stelle dieses Heftes berichtet werden, nur mag hier betont werden, dass diese Läsion der Schleife zu den typischen Veränderungen bei Spaltbildung in der Medulla oblongata gehört. In dieser Höhe sind weiters sehr oft geschädigt: Der Hypoglossuskern, in welchen sich mitunter der Spalt direct fortsetzt, und die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel. Manchmal zieht aber der Spalt dicht an diesen Gebilden ohne wesentliche Schädigung derselben vorbei. (Vgl. die Abbildung 1, sowie Tafel III, Fig. 1 und Taf. I, Fig. 1 u. 2).

In der Höhe des unteren Poles der Oliven hat der Spalt im Querschnitte seine Lage noch mehr geändert; indem er noch immer von der Gegend des Centralkanals gegen die aufsteigende Trigeminuswurzel zieht, ist seine Verlaufsrichtung nun von dorsal und medial nach der Seite und ventral zu geworden; in den höheren Ebenen ist diese anscheinende Drehung noch auffälliger. Wenn daher seine Richtung in den höheren Ebenen senkrecht auf jener im obersten Halsmarke steht, so ist diese Aenderung des Verlaufes durch die zunehmende Entwickelung der Medulla oblongata hinreichend erklärt. Mit der letzteren ist begreiflich aber bei gleicher Ausdehnung des Spaltes eine weitere Schädigung von Gebilden, Nervenkernen und Faserzügen zu erwarten.

In der Höhe des Calamus scriptorius sind dann vorzugsweise in Mitleidenschaft gezogen: die spinale Glossopharyngeuswurzel

mit ihrer Substantia gelatinosa, welche recht selten vollkommen verschont bleibt, der Vaguskern, welcher mitunter direct von dem Spalte durchsetzt ist, hie und da auch der Hypoglossuskern, die spinale Trigeminuswurzel mit ihrer Substantia gelatinosa und die ihr mehr oder minder benachbarten Kerne, (Nucleus ambiguus und lateralis, sowie die Hinterstrangskerne), die Fibrae arcuatae internae. Seltener werden direct vom Spalte afficirt: Die zum Corpus restiforme ziehenden Kleinhirnseitenstrangbahnen (Fürstner [1]), Raymond, wie in einem meiner Fälle), oder das Corpus restiforme direct, während letzteres infolge secundärer Veränderungen oft wesentlich kleiner als das der anderen Seite aussieht. (Vergleiche Abbildungen 2—4 Tafel I, und 3 und 4 Taf. III).

Auch die Oliven werden nur ausnahmsweise direct in Mitleidenschaft gezogen, wohl aber besteht öfters eine Affection der contralateralen Olive. Bekanntlich ziehen zahlreiche Fasern von der Olive durch deren Hilus und die entgegengesetzte Olive zum Corpus restiforme der anderen Seite, (die einzige sicher nachgewiesene Verbindung der Olive mit einem anderen Theile des Centralnervensystems, Obersteiner [2]). Diese Fasern sind die am ventralsten gelegenen Fibrae arcuatae internae und — wie an anderer Stelle gezeigt werden soll — die am steilsten aufsteigenden unter allen. Sie werden so wie die anderen Fibrae arcuatae internae von dem Spalte oder dem Gliazuge getroffen und degeneriren. Infolge dessen entfällt der sich aus ihnen aufbauende, sehr beträchtliche Antheil des Corpus restiforme, — dieser Defect wird um so bedeutender, je höher der Spalt in der Oblongata nach aufwärts reicht — andererseits stellen sich Veränderungen in der contralateralen Olive ein. Nachdem deren Markkern zum Theil aus diesen einstrahlenden Fasern besteht, erscheint er faserärmer, weiters treten aber auch Veränderungen in den Ganglienzellen auf, welche in einem meiner Fälle besonders ausgesprochen waren. Es war in der contralateralen Olive aber nur der Höhe des Spaltes entsprechend in dem ventralen Antheile eine hochgradige Abnahme der Zahl der Ganglienzellen vorhanden, die noch übrig gebliebenen sahen verändert, kugelig oder geschrumpft aus. Diese Veränderung

[1]) Fürstner und Zachner: Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildungen. Arch. f. Psych. Bd. 14.

[2]) Obersteiner: Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 3. Auflage. Wien 1896.

würde den Schluss gestatten, dass vorwiegend die ventralen Antheile der Oliven mit der Kleinhirnolivenbahn in Verbindung treten.

Ob die von Schultze[1]) in einem Falle beschriebene Sklerose einer Olive in eine Analogie mit diesem Befunde zu bringen ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Müller und Meder[2]) heben hervor, dass die innere Markstrahlung der contralateralen Olive faserärmer war, sprechen sich aber nicht über das Verhalten der Ganglienzellen aus. Mitunter [Hatschek[3]), einer meiner Fälle[4])] sind die Fibrae arcuatae externae durchtrennt. Nachdem damit abermals eine der wichtigeren im Corpus restiforme verlaufenden Bahnen in Wegfall kommt, ist es begreiflich, dass das letztere mitunter so schwer afficirt erscheint.

Was die austretenden Nervenwurzeln anbelangt, so wird in der Regel die Richtung des Spaltes als die der austretenden Vaguswurzeln bezeichnet, und es lässt sich nicht leugnen, dass oft dieselben dem Spalt vollkommen parallel liegen, manchmal aber, und zwar kann dies auch nur vorübergehend sein, kreuzt der Spalt die intrabulbären Wurzeln, welche dann zur Degeneration kommen. Die Faserarmuth derselben oder auch ihr völliger Schwund kann aber auch durch den Umstand veranlasst werden, dass sowohl der dorsale Vaguskern, als auch die Zuzüge aus dem Nucleus ambiguus, sowie der letztere selbst, erheblich gelitten haben. Die Hypoglossusfasern werden nur selten direct tangirt, wohl aber sind sie des öfteren nicht unerheblich infolge der Kernerkrankung in ihrem intrabulbären Antheile schwächer als die der anderen Seite.

Dieselben Verhältnisse bestehen auch nach völliger Eröffnung des Centralkanals, wenn der Spalt überhaupt so weit nach aufwärts reicht. Es tritt nur noch eine weitere Läsion hervor, welche ich in drei Fällen, weiters im Falle von Müller und Meder vorfand, und die nach Abbildungen und Schilderungen der Autoren wohl noch häufiger vorkommt, ohne dass bisher ein einziger Autor dem Vorkommnis eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet hat. Man findet nämlich jenes Feld, welches unmittelbar an die Keilstränge anstösst und sich durch seine netzförmige Anordnung der

---

[1]) Schultze. l. c.

[2]) Müller und Meder. l. c.

[3]) Hatschek. l. c.

[4]) l. c.

grauen Substanz auszeichnet, die spinale oder aufsteigende Acusticuswurzel wesentlich verändert, insbesondere die vertical ziehenden Fasern degenerirt. (Vgl. Taf. I, Abbildg. 4 und Taf. III, Abbildg. 4).

In der Regel reicht der Spalt nur bis zur Höhe der Umbiegungsstelle des Nervus glossopharyngeus, manchmal auch des untersten Abschnittes des Facialiskernes, sehr oft hört er noch unter derselben auf. Ich habe ihn bis zur Höhe des Facialiskernes bisher noch nicht beobachten können, Müller und Meder haben ihn aber noch bis zur Höhe des Facialisaustrittes verfolgen können und zwar als Hohlraum, der von der Gegend der aufsteigenden Acusticuswurzel sich gegen die spinale Trigeminuswurzel erstreckte.

Mit dem Verschlusse des Spaltes oder Verschwinden des Gliastreifens stellt sich auch allmälig die Symmetrie der Medulla oblongata her. Die spinale Trigeminuswurzel, spinale Glossopharyngeus- und Acusticuswurzel erhalten bald so reichlichen Faserzuwachs, dass mitunter nur eine genaue Untersuchung die degenerirten Nerven entdecken lässt. Ebenso erholt sich das Corpus restiforme rasch. Nur die contralaterale Schleifendegeneration bleibt deutlich erkennbar, wenn auch öfters unrichtig angegeben wird, dass sie im Beginne des Pons nicht mehr recht erkennbar sei.

Der Spalt endet nicht plötzlich, er retrahirt sich allmälig, seine Länge wird stets geringer, zuletzt verschwindet er, es bleibt noch eine kurze Strecke cerebralwärts seinem Verlaufe entsprechend eine an Hämatoxylinpräparaten helle, nervenlose Stelle sichtbar, welche auch allmälig verschwindet. Für die Gliawucherung gilt der gleiche Modus des Verschwindens. (Vgl. Abbildg. 2 und 3).

Was die Breite des Spaltes anbelangt, so ist dieselbe in verschiedenen Fällen ausserordentlich wechselnd. Bald ist der Spalt klaffend weit und erstreckt sich dann vom Corpus restiforme bis zu den Oliven, bald ist er so fein und schmal, dass er bei flüchtigerer Besichtigung entgehen könnte. Besteht nur ein Gliastreif, so ist derselbe in der Regel sehr schmal. (Vgl. die Abbildungen.)

Die Ränder des Spaltes sind entweder unregelmässig, oder es sind — wie besonders bei feinen Spalträumen — auffallend gerade verlaufende, sehr zarte Gliasäume vorhanden. Auf die Beschaffenheit der Wand und der Gefässe werde ich überdies noch später zurückkommen.

In der Mehrzahl der Fälle besteht eine directe Communication des Spaltes mit dem vierten Ventrikel nicht; er ist vielmehr von

letzterem durch eine mehr oder minder breite Gewebsbrücke geschieden. Noch seltener aber mündet er frei neben den austretenden Vaguswurzeln an der lateralen Seite der Medulla oblongata aus.

Auf diese Weise repräsentirt sich am häufigsten die anatomische Bulbärläsion bei Syringomyelie, und wir können ausser den genauer in der Literatur beschriebenen Fällen, noch für eine ganze Zahl anderer Fälle, auf Grund von Abbildungen und weniger, detaillirten Angaben eine analoge Lage des Spaltes und damit der Bulbärläsion annehmen.

In diese Gruppe gehören vier eigene Beobachtungen, je ein Fall von Hatschek [1]), Müller und Meder [2]), Miura [3]), Straub [4]), Dionisi [5]), Gerlach [6]), weiters Fälle von Schultze [7]), Hoffmann [8]). Nach den secundären Veränderungen zu schliessen, dürften auch zwei Fälle von Dejerine,[9]) einer von Rossolimo [10]) hineingehören. Es kommen ferner Beobachtungen aus der früheren Literatur hinzu, bei welchen die Verlaufsrichtung der Läsion die gleiche war, und wohl auch gleiche Gebilde getroffen sein dürften. Hieher gehört eine Beobachtung von Westphal,[11]) eine von Anna Bäumler,[12]) Steudener,[13]) Hallopeau,[14]) Meyer.[15])

---

1) Hatschek. l. c.

2) Müller und Meder l. c.

3) Miura. l. c.

4) Straub. Beitrag zur Lehre von der Hydromyelie. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 54.

5) Dionisi. Syringomyelie. Real. Acad. medica di Roma. Sitzung vom 24. Februar 1895.

6) Gerlach. Ein Fall von congenitaler Syringomylie und intramedullären Teratombildung. D. Zeitschr. f. Nervenheilkd. Bd. 5.

7) Schultze. l. c.

8) Hoffmann. l. c.

9) M. et Mme. Dejerine. Sur les connexions du Ruban de Reil avec la corticalité cérébrale. Société de Biologie. Comptes rend. de la Société de Biologie. 1895 Nr. 13.

10) Rossolimo. l. c.

11) Westphal. Ueber Höhlenbildung im Rückenmarke. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. 5.

12) Anna Bäumler. Ueber Höhlenbildung im Rückenmarke. Inaug. Dissert. Zürich 1887.

13) Steudener. Beitr. zur Pathologie der Lepra mutilans. Erlangen 1867.

14) Hallopeau. Contribution à l'étude de la sclérose periépendymaire. Gaz. medic. de Paris 1870.

15) Meyer. Ein Fall von allgemeiner Muskelatrophie. Virch. Arch. Bd. 27.

Diese grosse Zahl von analogen, zur Beobachtung gelangten Fällen zeigt, dass diese Localisation mit den entsprechenden Läsionen kein zufälliges Ereignis darstellt.

Eine etwas abweichende Localisation bot ein von Krauss[1]) beschriebener Fall dar: Die Spaltbildung begann etwas hinter der linken Pyramide, verlief zwischen „Innenolive“ und Olivenkern und reichte bis nahe zum Boden des vierten Ventrikels, von der Raphe durch einen breiten Saum normalen Gewebes getrennt. Es bestand eine Abnahme der von der Raphe aus quer verlaufenden Nervenfasern auf der linken Seite. Der linke Hypoglossuskern war afficirt.

Wie man ersieht, ist hier die Spaltrichtung etwa der Richtung der Hypoglossuswurzeln entsprechend; durchtrennt wurden infolge der veränderten Lage offenbar nur die, die contralaterale Schleife aufbauenden Fasern, während die weiter lateral liegenden intrabulbären Nervenabschnitte nicht tangirt erscheinen. Es wäre demnach dieser Fall nicht völlig den der früheren Gruppe gleichzustellen.

Von wesentlich anderer Bedeutung erscheint mir aber eine weitere Gruppe von Fällen, bei denen der Spalt genau in der Mittellinie der Medulla oblongata localisirt ist, nachdem wiederum die Fälle dieser Gruppe gut untereinander übereinstimmende Befunde liefern und sich für dieselbe eine gleiche Ursache annehmen lässt. Die Fälle dieser Art weisen in der Regel von der Pyramidenkreuzung bis zum Calamus scriptorius einen genau median gelegenen Spalt auf, welcher oft auch direct mit dem vierten Ventrikel communicirt, respective dessen Verlängerung darstellt; sie sind nicht selten von Gliamassen umgeben, die vom dorsalen Ende des Spaltes Ausläufer in derselben Richtung aussenden, welche die der erstbeschriebenen Gruppe favorisiren. Beobachtungen dieser Art sind die von Rosenblath,[2]) Fürstner und Zachner,[3]) Westphal.[4]) Es dürften noch hieher gehören Fälle von Lenhossek,[5]) Schüle,[6]) Leyden[7]) u. m. andere, leider sehr un-

---

[1]) Krauss. Ueber einen Fall von Syringomylie. Virch. Arch. Bd. 101.
[2]) Rosenblath. l. c.
[3]) Fürstner und Zachner. l. c.
[4]) Westphal. l. c.
[5]) Lenhossek. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1859.
[6]) Schüle. D. Archiv f. klin. Medic. Bd. 20.
[7]) Leyden. Hydromyelus und Syringomyelie. Virch. Arch. Bd. 68.

genau beschriebene Fälle. Bei Anomalien dieser Art ist es in den bisher beschriebenen Fällen zu keinen bedeutenderen secundären Veränderungen gekommen.

Was nun die secundären Veränderungen überhaupt anbelangt, so lassen sich dieselben wieder in zwei Hauptgruppen unterbringen: In solche, welche sich in Faserzügen nachweisen lassen, die bereits vom Rückenmarke aufsteigend degeneriren, und in solche, die erst durch die anatomische Bulbärläsion selbst hervorgerufen werden. Zu den in die erste Kategorie einzureihenden Läsionen gehört vor allem die Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahn. Es stellt deren Affection kein besonders seltenes Vorkommnis im Rückenmarke dar; bei Schädigung dieses Faserzuges im Halsmark oder durch Zerstörung der Clarke'schen Säulen im Brustmarke kann man mitunter die Degeneration desselben bis in das Corpus restiforme verfolgen, wie dies z. B. Raymond [1]) mittheilte. In einem meiner Fälle konnte ich die Degeneration des Gebietes nach oben nur bis zur Beendigung der Schleifenkreuzung mit einer cerebralwärts immer abnehmenden Intensität verfolgen. Es wäre hervorzuheben, dass dieselbe Bahn auch im Bulbus medullae direct vom Spalte getroffen werden und dann veröden kann, wie ich dies bereits früher auseinandergesetzt habe.

Sehr selten scheint das Gowers'sche Bündel in der Medulla oblongata Veränderungen aufzuweisen; wird es ja auch nicht allzuoft im Rückenmarke bei Syringomyelie afficirt angetroffen. In einem Falle von Lloyd [2]) schien es in seinem intrabulbären Verlaufe degenerirt zu sein.

Zu diesen Veränderungen muss man dann noch wohl die durch aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen in den untersten Abschnitten der Medulla oblongata sichtbaren Veränderungen rechnen. Die Hinterstrangserkrankungen sind bekanntlich ein bei Syringomyelie recht häufiges Vorkommnis, und es lassen sich die secundären Degenerationen oft bis zu den Kernen verfolgen.

Auf ein höchst auffälliges Factum muss ich hier noch ein wenig eingehen, es betrifft dies nämlich das Verhalten der Pyramidenbahn. Ich habe schon in meiner Monographie darauf auf-

[1]) Raymond. Contribution à l'étude des tumeurs nevrogliques de la moëlle épinière. Arch. de Neurol. 1893. Aout.

[2]) Lloyd. Report of a case of Syringomyelia. University medical magazine 1893. March.

merksam gemacht, dass man des öfteren diese Bahn degenerirt gefunden hat, ohne dass die Untersuchung des Hirnes oder die des Hirnstammes die Ursache ergeben hätte. Bei genauerer Prüfung meiner Fälle war ich nun durch den Umstand überrascht, dass zweifellos die Degeneration in den cerebralwärts gelegenen Abschnitten der Pyramidenbahn deutlicher war als in den spinal gelegenen, die mitunter normal erschienen. Die Degeneration ist zumeist auf der Seite der Schleifendegeneration ausgesprochen. Aehnliche Befunde haben Schultze, Rossolimo, Hoffmann und Miura erhoben. Hatschek, in dessen Falle ein ähnliches Verhalten vorlag, spricht die Vermuthung aus, dass es sich um keine gewöhnliche absteigende Pyramidendegeneration handeln dürfte. Ich pflichte dieser Anschauung bei. Nachdem unterhalb der Pyramidenkreuzung die Degeneration weniger deutlich ist als oberhalb derselben, in der Höhe des unteren Poles der Oliven weniger hervortritt als in der Höhe des oberen Poles, so müssen in der Medulla oblongata im Bereiche der Pyramidenbahnen Fasern degenerirt sein, welche nicht bis in das Rückenmark ziehen. Und da kämen am ehesten die zweifellos mit den motorischen Pyramidenbahnen verlaufenden Verbindungen des Grosshirnes mit den Kernen der motorischen Bulbärnerven in Betracht. Nachdem wir ja in neuerer Zeit die retrograde Degeneration motorischer Nerven kennen gelernt haben [(Bregmann,[1]) Redlich,[2]) Durante[3])] darf uns die Degeneration entgegen der Richtung der Leitung nicht wundern. Da diese Bahnen weiter an Mächtigkeit abnehmen, je weiter man im Bulbus spinalwärts fortschreitet, lässt sich die in dieser Richtung öfters abnehmende Degeneration erklären, nachdem wir wissen, dass im Bulbus medullae bei den uns beschäftigenden Affectionen die Kerne der motorischen Hirnnerven oft eine wesentliche Schädigung erfahren.

Ich betrachte demzufolge die in der Medulla oblongata sichtbare Schädigung der Pyramidenbahnen als eine vom Bulbus medullae ausgehende retrograde Degeneration, vorausgesetzt, dass in

---

[1]) Bregmann. Arbeiten aus dem Instit. f. Anat. und Physiol. des Central-Nervensystems an der Wiener Universität. Heft 1.

[2]) Redlich. Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen nach Amputationen. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1893.

[3]) Durante. Des Dégénérescences secondaires du système nerveux etc. Paris 1895.

dem cerebral gelegenen Abschnitte dieser Bahn eine Erkrankung fehlt.

Die anderen durch die Erkrankung des Bulbus selbst hervorgerufenen secundären Veränderungen in demselben haben wir zum grössten Theile bereits kennen gelernt. Es ist dies die Degeneration des Corpus restiforme, der Kleinhirnolivenbahn, der Schleife, der spinalen Glossopharyngeus- Trigeminuswurzel, der aufsteigenden Acusticuswurzel, weiters eines Theiles der Substantia reticularis und der Fibrae arcuatae.

Vergleicht man nun diese Veränderungen mit jenen bei Tabes, bei welcher ja auch manche dieser Gebilde erfasst sind, so ergeben sich als wichtigste Punkte: Bei der Tabes dorsalis und Syringomyelie werden oft spinale Trigeminuswurzel und Solitärbündel afficirt. Dann ist aber die Affection fast stets eine doppelseitige, während sie bei Spaltbildung überwiegend einseitig ist. Bei Tabes scheinen nach Cassirer und Schiff[1]) die feinen Fasern (Böttiger's) in der spinalen Glossopharyngeuswurzel verschont zu bleiben, während die starken degeneriren; bei bulbärer Spaltbildung werden anscheinend — nach meinem Präparate — beide Gruppen von Fasern gleich schwer getroffen, fehlen oft im Bereiche des Spaltes völlig und treten über ihm wieder auf. Die Affectionen der Kerne im Bulbus sind bei Tabes entschieden degenerativer Natur, in höheren Stadien Schwund der Zellen mit secundärer Gliawucherung; bei der Spaltbildung hingegen völliger Zerfall der Nervensubstanz mit nachfolgender Gliahyperplasie oder primäre, mächtige Gliawucherung mit Zerstörung der Kerne. Bei Tabes bleiben die rein intrabulbären oder der Verbindung mit dem Hirn und Kleinhirn dienenden Bahnen zumeist intact, bei Spaltbildung werden bestimmte Züge (Schleife, Kleinhirn-Olivenbahn, Kleinhirnseitenstrangbahn) mit Vorliebe unterbrochen.

Wenn also auch bei Combination von Syringomyelie mit Tabes im Rückenmarke die Veränderungen beider Krankheitsprocesse bis zum Bulbus medullae heranreichen, so lässt sich dann doch mit Leichtigkeit anatomisch bestimmen, welcher Erkrankung die bulbären Veränderungen zuzuschreiben sind.

In einem meiner Fälle (Beob. XII meiner Monographie) bestand eine derartige Combination im Rückenmarke; die seither vor-

[1]) Vgl. die Arbeit von Cassirer und Schiff in diesem Hefte.

genommene histologische Untersuchung des Bulbus hat mit Sicherheit — entgegen der klinischen Annahme — ergeben, dass dessen Veränderungen tabischer Natur waren. Es war beiderseitige Läsion der spinalen Trigeminus- und Glossopharyngeuswurzel vorhanden; es bestand hochgradiger Schwund der Ganglienzellen im Nucleus cuneatus und gracilis und in den Vaguskernen. Es fehlte aber jede Andeutung des typisch verlaufenden Gliastreifens, aller sonst bei bulbärer Syringomyelie auftretenden Degenerationen, man musste daher die Bulbärveränderungen als tabisch auffassen, trotzdem die Syringomyelie bis zur Pyramidenkreuzung reichte.

Ich gelange nun zur Besprechung eines Punktes, welcher mir besonders wegen seiner Beziehungen zur Genese bulbärer Spalt- und Höhlenbildungen von grosser Wichtigkeit erscheint: zu dem Verhalten der Gefässe. Schon bei Besprechung der anatomischen Verhältnisse der Syringomyelie habe ich auf die bei dieser Affection regelmässig vorkommenden Gefässaffectionen aufmerksam gemacht und hervorgehoben, dass in dem Krankheitsprocesse diese Veränderungen eine den Gliawucherungen coordinirte Rolle spielen. Ich habe auch bei einer Form gezeigt, dass die Gliawucherung ganz zurücktreten könne, und nur einfacher (hyaliner) Zerfall des Gewebes infolge von Gefässerkrankungen vorhanden sein könne. Ueber die Rolle der Gefässerkrankungen bei Spaltbildungen im Bulbus medullae habe ich mich damals nicht mit Sicherheit aussprechen können. Die neuerliche Durchsicht der Literatur hat mir nun gezeigt, dass in sehr vielen Fällen von Syringomyelie schon solche Gefässveränderungen gesehen, zumeist aber nicht wesentlich beachtet worden waren.

Manche Autoren führen sie für die Annahme einer Myelitis ins Feld, wieder andere betrachten sie als secundär infolge von Gliose (vergl. die Mittheilungen von Joffroy und Achard[1]), Fürstner und Zachner[2]), Schultze[3]), Chiari[4]), Hoffmann[5]),

[1]) Joffroy et Achard. De la myélite cavitaire. Archiv. de Physiol. 1887.

[2]) Fürstner und Zachner: Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildungen. Arch. f. Psych. Bd. 14.

[3]) Schultze. l. c. und Virchow. Arch. Bd. 102.

[4]) Chiari. Zur Pathogenese der Syringomyelie. Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1888.

[5]) Hoffmann l. c.

Paltauf[1]), Simon[2]), Raymond[3]), Homén[4]), Rosenblath[5]), Hellich[6]) u. a.).

Bei genauer Durchsicht meiner Präparate fiel mir nun ganz besonders wieder das Verhalten der Gefässe in der Umgebung des Spaltes im Bulbus medullae auf. Vor allem war die Zahl der Gefässe zweifellos vermehrt, wie Vergleiche mit der anderen Seite und zahlreichen Controllpräparaten ergaben. Weiters waren dieselben zum Theile stark erweitert, sehr mit Blut gefüllt und hatten ungewöhnlich grosse perivasculäre Lymphräume. Es fiel weiters auf, dass man des öfteren parallel dem Spalte in dessen Wand mächtige Gefässe mitunter in der ganzen Länge des Hohlraumes verfolgen konnte. Ein Theil der Gefässe zeigte wieder ähnliche Veränderungen, wie man sie im Rückenmarke häufig sieht: Enorme Verdickung aller drei Arterienhäute, vorwiegend aber der Adventitia mit hochgradiger Verengerung oder Verschluss des Lumens. Gefässe mit völlig normalem Aussehen habe ich in der Umgebung des Spaltes nur ausnahmsweise angetroffen. Schon im untersten Abschnitte der Medulla oblongata waren diese Veränderungen ausgesprochen. Diese Anomalien sind aber nicht von mir allein erhoben worden. Hatschek, Müller und Meder berichten über analoge Befunde.

Eine Reihe von Erwägungen haben mich bewogen, diese Gefässveränderungen zur Erklärung der Genese von bulbären Spaltbildungen heranzuziehen. Wir wollen vor allem jene typischen Formen in Betracht ziehen, in welchen die Spaltrichtung parallel den austretenden Vaguswurzeln zieht. Beim Studium von normalen Bulbuspräparaten sieht man an dieser Stelle zwei Erscheinungen, welche die Aufmerksamkeit auf sich lenken: In dieser Richtung ist die Fügung des Gewebes stets eine besonders lockere, und man sieht auch an sorgfältig gehärteten Präparaten besonders leicht

[1]) Hochenegg-Paltauf: Ueber symmetrische Gangrän. Wr. medic. Jahrb. 1885.

[2]) Simon. Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 5.

[3]) Raymond. Maladies du système nerveux 1889 und Contribut. à l'étude des tumeurs névrogliques etc. Arch. de Neurol. 1893.

[4]) Homén. Bidrag till kännedom sur syringomyelin. Nord. med. ark. 1894.

[5]) Rosenblath. Zur Casuistik der Syringomyelie etc. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 51.

[6]) Hellich nach Drozda. Jahrb. der Wiener Krankenanstalten 1893.

Continuitätstrennungen an den Stellen auftreten, die völlig der Spaltrichtung entsprechen. Dann sieht man aber weiters in derselben Richtung Gefässe in die Substanz des Bulbus medullae einstrahlen, welche in der Richtung gegen den Hypoglossuskern hinziehen. Diese Arterien gehören dem System der A. cerebelli posterior inferior an. Leider sind unsere Kenntnisse über die Blutversorgung und Gefässvertheilung in der Medulla oblongata äusserst mangelhaft. Die Arbeit von Duret [1], welche in vieler Beziehung mustergiltig ist, gibt über manche wichtige Punkte keine Auskunft, desgleichen nicht die von Adamkiewicz [2]; in jüngster Zeit ist von Wallenberg [3] eine für unsere Frage besonders berücksichtigenswerte Studie über die Blutversorgung eines Theiles der Medulla oblongata erschienen. Die letztere Arbeit ist besonders wichtig, da sie der Anschauung entgegentritt, als wenn die Arterien dieses Gebietes Endarterien im Sinne von Cohnheim wären. Wallenberg nimmt auf Grund eines äusserst sorgfältig klinisch beobachteten Falles an, dass in Folge einer acuten Erweichung dasselbe Territorium erkrankt war, wie dies bei Spaltbildungen in der Medulla oblongata nach unseren Ausführungen der Fall ist; Injectionsversuche bestätigten seine Anschauung, dass diese Regionen von einem grossen Gefäss versorgt werden, u. zw. musste als das erkrankte Gefäss die A. cerebellaris posterior inferior betrachtet werden. Auch in dem Falle von Wallenberg dürfte sich die Erweichung so weit nach aufwärts erstrecken, als dies bei Spaltbildung in der Regel der Fall ist. In einem klinisch von mir beobachteten Falle war wahrscheinlich ebenfalls dieses Territorium in Folge von Erweichung erkrankt.[4] Man findet weiters in der Literatur einen klinisch wie anatomisch beobachteten Fall Eisenlohr's [1], in welchem eine Erweichung die uns bereits wohlbekannte Stelle im unteren Theile des Bulbus bis zur Höhe des Abducens-

---

[1] Duret. Recherches anatom. sur la circulation de l'encéphale. Arch. de Physiol. 1873—75.

[2] Adamkiewicz. Die Arterien des verlängerten Markes. Denkschriften der Wr. Akademie 1890.

[3] Wallenberg. Acute Bulbäraffection. Arsh. f. Psychiatr. und Nervenkrankh. Bd. 27.

[4] Vgl. meine demnächst in der „Zeitsch. f. klin. Medic." erscheinende Arbeit: „Ueber einige bulbäre Symptomencomplexe mit acutem und subacutem Beginne".

[5] Eisenlohr. Arch. f. Psychiatr. Bd. 16.

kernes occupirt. Einen weiteren Beitrag zu den Affectionen dieses bestimmten Abschnittes lieferte Schultze[1]), welcher bei einem Kinde eine recente Hämorrhagie in den lateralen Regionen der Oblongata entsprechend der typischen Stelle des Spaltes fand, diese Uebereinstimmung betonte und die Ansicht aussprach, dass solche Blutungen eine Veranlassung zu einer Spaltbildung geben könnten.

Zwei fernere Mittheilungen über Erkrankungen dieses Theiles des Bulbus müssen unser besonderes Interesse erwecken, nachdem es im weiteren Verlaufe zu einer Spaltbildung gekommen war, welche sich im Wesentlichen auf die Medulla oblongata beschränkte. Die eine ist von Wieting[2]). Bei einem Kranken mit einer schweren Lues des Centralnervensystems, einer schwieligen Pachymeningitis cervicalis, war es zur Spaltbildung in der Medulla oblongata gekommen, welche die typische, lateral gelegene Stelle occupirte, den von mir geschilderten Verlauf innehielt, die typischen Degenerationen hervorrief, aber erst im Pons endigte. Wieting hebt nun ganz besonders sowohl bei Beschreibung des Halsmarkes als auch der Medulla oblongata hervor, dass die Gefässe ausserordentlich verändert waren, und beschreibt eine ähnliche hyaline Degeneration der Gefässwand, wie sie in meiner Monographie abgebildet ist.

Die andere Mittheilung von Meyer[3]) bringt Beschreibung und Abbildung eines typisch verlaufenden Spaltes mit zerklüfteten Rändern, der durch die ganze Höhe der Oliven in der Oblongata persistirt. Auch in diesem Falle entwickelte sich eine contralaterale Schleifendegeneration.

Aus der Aufzählung dieser Momente geht hervor, dass das Gebiet, welches in den lateralen Abschnitten des Bulbus so oft durch einen Hohlraum oder durch einen Gliastreif ersetzt wird, das Verbreitungsgebiet eines grösseren arteriellen Gefässes darstellt: Injectionsergebnisse, pathologische Befunde verschiedener Art (Erweichungen, Blutungen, Gefässerkrankungen mit consecutiver Spaltbildung) stimmen darin überein u. zw. sowohl was die Ausdehnung des Spaltes im Querschnitte der Medulla oblongata, als

---

[1]) Schultze. Neurolog. Centralbl. 1895 (Naturforschertag) und Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 7.

[2]) Wieting. Ueber Meningomyelitis luetica. Ziegler's Beiträge. Bd. 13.

[3]) Meyer. Beitrag zur Lehre der Degenerationen der Schleife. Arch. f. Psychiatr. Bd. 17.

auch im verticalen Durchmesser derselben anbelangt. Nachdem wir weiters constant Gefässveränderungen in der Nähe des Spaltes finden, so dürfte die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass eine Erkrankung der Gefässe die wichtigste Ursache für die Spaltbildung in den seitlichen Abschnitten der Oblongata darstellen dürfte.

Von Wichtigkeit, glaube ich, ist auch eine Beobachtung, welche ich beim Studium meiner Präparate erhoben habe. Man findet räumlich völlig getrennt vom Spalte, (an Serienschnitten studirt), auch an anderen, zumeist in der Gegend des Centralkanales gelegenen Stellen Lücken und Hohlräume. Bei der Betrachtung mit etwas stärkeren Linsensystemen bemerkt man einen ganz ähnlichen Zerfall des Gewebes, wie man dies mitunter in der Wand des Spaltes oder im Rückenmarke bei Syringomyelie sieht. Das Centrum dieser Veränderungen, welche in einem unserer Fälle den Hypoglossuskern einnahmen, bildet stets ein stark verändertes Gefäss: Begünstigend dürfte der Umstand mitwirken, dass gerade in diesem Theile des Bulbus das Gewebe locker gefügt ist. Müller und Meder haben vor Kurzem sich ähnlich geäussert, ebenso Hatschek, allerdings keiner auf diese Erwägungen gestützt. Dionisi [1]) hat auch noch entwickelungsgeschichtliche Verhältnisse herangezogen, wie ich einem ganz kurzen Referate entnehme. Ich habe nach reiflicher Ueberlegung solche für diese Formen nicht annehmen können, nachdem es bei bulbärer Spaltbildung stets zu secundären Degenerationen und nie zu blossen Atrophien kommt, wie man dies nach den Versuchen Monakow's und Gudden's erwarten müsste.

Wir können weiters annehmen, dass die auf die Oblongata allein beschränkten Spaltbildungen an der typischen Stelle nur was ihre Ausdehnung anbelangt, von einer Syringomyelie mit Fortschreiten auf den Bulbus verschieden sind, nachdem sie sonst in allen Charakteren übereinstimmen.

Was nun die an anderer Stelle gelegenen, vor allem die rein median gelegenen Spalträume im Bulbus anbelangt, so kommen für diese noch andere Momente in Betracht. Diese Spalträume finden sich, soweit ich die bisherigen Befunde überblicken kann, nur in den unteren Abschnitten der Medulla oblongata unter-

---

[1]) Dionisi. Reale Academ. medica di Roma. Sitzg. vom 24. Febr. 1895.

halb des Calamus scriptorius. Die rein mediane Lage dorsal vom Centralcanal, der Umstand, dass diese Hohlräume öfters direct mit dem Centralcanal in Verbindung treten, dass sie manchmal ganz mit Centralcanalepithel ausgekleidet sind, legt die Vermuthung nahe, dass in solchen Fällen entwickelungsgeschichtlichen Vorgängen eine bedeutsame Rolle für die Genese zufallen müsse. Für diese Annahme wäre auch der nicht so seltene Befund zu verwerthen, dass in sonst anscheinend normalen Bulbis der Centralcanal oberhalb der Pyramidenkreuzung sich weit dorsalwärts genau in der Mittellinie erstreckt. Es darf weiters für diese Ansicht der Umstand in Anspruch genommen werden, dass die medial gelegenen Spalten nicht über den Calamus scriptorius hinausreichen, (die Fälle von median gelegenen Spalten in echten Tumoren, in welchen noch ganz andere Momente in Betracht kommen, natürlich ausgenommen).

Es kann hier nicht genauer auf die klinischen Eigenthümlichkeiten bei Spaltbildung im Bulbus medullae eingegangen werden. Ich habe dieselben ja in meiner Monographie eingehend geschildert, Müller [1]) vor mir, Lamacq [2]), Raymond [3]) haben später sich mit denselben eingehend beschäftigt; es kann wohl aber die Frage erörtert werden, in wie ferne sich klinische und anatomische Befunde decken.

Die bei Syringomyelie so oft vorkommenden Affectionen der Zunge (Hemiatrophie, Parese) finden vor allem in der Erkrankung des Kernes und dann erst der intrabulbären Nerven eine genügende Erklärung. Desgleichen sind die Störungen von Seite des Kehlkopfes, des Gaumensegels, des Geschmackes durch die Bulbärerkrankung hinreichend erklärt. Sehr auffallend ist aber der Umstand, dass mitunter schwere anatomische Affectionen einzelner Hirnnerven vorliegen, ohne dass eine bis in die letzte Zeit ante mortem fortgesetzte klinische Beobachtung dieselben hätte vermuthen lassen. Besonders häufig ist die spinale Glossopharyngeuswurzel erkrankt, ohne bisher bekannte klinische Erschei-

---

[1]) Müller. Syringomyelie mit bulbären Symptomen. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 52.

[2]) Lamacq. Des phénomènes bulbaires dans la Syringomyélie. Revue de médecine 1895. Avril.

[3]) Raymond. Le syndrome bulbo-protuberantiel dans la Syringomyélie. Gazette des hôpit. 1895. Nr. 34.

nungen hervorgerufen zu haben. Dieser Befund findet seine Analogie bei der Tabes dorsalis, bei welcher öfters das Solitärbündel beiderseits erkrankt ist (Obersteiner[1]), ohne Erscheinungen zu machen (vgl. die in diesem Hefte mitgetheilten Befunde von Cassierer und Schiff). Weit wichtiger ist aber ein von Hatschek hervorgehobenes Verhalten: Eine fast totale Zerstörung eines Vaguskernes verlief ohne klinische Manifestationen. Man muss offenbar dieses Verhalten in der Weise erklären, dass die Zerfallsprocesse sehr langsam vor sich gehen, und nach und nach andere Centren und Bahnen vicariirend für die ausgeschalteten eintreten. Die zumeist sehr langsame Entwickelung der Bulbärsymptome oder die sehr allmählige Progression bei acutem Einsetzen der bulbären Erscheinungen haben ja Lamacq und ich gleichzeitig betont. Die Erklärung für die acuten bulbären Lähmungen bei Syringomyelie will ich an anderer Stelle geben.

Dass die bei Syringomyelie so häufigen Sensibilitätsanomalien auf Läsion der aufsteigenden (spinalen) Trigeminuswurzel zurückzuführen sind, hat schon vor einer Reihe von Jahren Roth[2]) betont. Das ungewöhnlich seltene Vorkommnis einer Parese des motorischen Trigeminus ist leicht zu verstehen, wenn man sich gegenwärtig hält, dass der Spalt in der Regel nur bis zum Beginne des Pons reicht, also mit der motorischen Trigeminuswurzel gar nichts zu thun hat. In einem von mir beobachteten (in der Monographie erwähnten) Falle hat die Obduction ergeben, dass diese Parese nicht durch den Spalt bedingt war.

Facialislähmung und Abducenslähmung können durch bulbäre Spaltbildung veranlasst sein, nachdem Kerne, wie Bahnen von demselben getroffen werden können. Auch Gehörsstörungen würden in dem anatomischen Verhalten (Läsion der spinalen Acusticuswurzel) begründet sein.

Von Wichtigkeit erscheint mir aber ein Umstand, dessen anatomische Erklärung ich in meiner Abhandlung über Syringomyelie nicht völlig geben konnte. Man findet nämlich bei dieser Affection relativ oft Lähmungen der äusseren Augenmuskeln transitorischer oder bleibender Natur. Ich habe in der Monographie

---

[1]) Obersteiner: Lehrbuch 3. Auflage. 1896.

[2]) Roth. Contribution à l'étude symptomatologique de la gliomatose médullaire. Arch. de Phys. 1887—1889 und Arch. de Physiol. 1878.

aus der Literatur 24 Beobachtungen dieser Art (12% der Fälle) sammeln können. Es ist nun klar, dass dieses häufige Vorkommnis sich keineswegs mit dem anatomischen Befunde deckt, es ist weiters sicher, dass Lähmungen der N. oculomotorii und trochleares sich nur ausnahmsweise durch den anatomischen Befund einer Spaltbildung in der Oblongata werden erklären lassen, nachdem bisher keine Beobachtung vorliegt, in welcher eine Spaltbildung bis zur Höhe dieser Kerne und Nerven vorgedrungen ist.

Die gleichen Bedenken gelten für die bei Syringomyelie jetzt schon mehrmals gefundene reflectorische Pupillenstarre [Schultze[1]), Glaser[2]), Homén[3]), Bruttan[4]), Tornow[5]), Oppenheim[6]), Dejerine und Miraillié[7]), Lévi und Sauvineau[8])]. Entweder dürfte in diesen Fällen eine Combination mit Tabes dorsalis oder progressiver Paralyse vorliegen, (wie dies auch Raymond annimmt,) oder es ist noch eine andere nicht gekannte Erkrankung mit im Spiele.

Das Gleiche gilt für die Affection des Opticus und Olfactorius.

Interessante Aufschlüsse über die in Betracht kommenden Verhältnisse hat mir die im Sommer 1895 stattgefundene Obduction eines Falles von Syringomyelie geliefert, dessen klinische Krankengeschichte ohne Obductionsbefund in meiner Monographie mitgetheilt ist (Beobachtung VIII).

Ich will die Krankengeschichte hier wiederholen und den Obductionsbefund hinzufügen:

45-jähriger Geschäftsdiener, seit neun Jahren krank. Beginn der Krankheit mit Schmerzen und Schwäche des linken Armes. Linksseitige Facialis- Trigeminusparese. Hemiatrophia

---

[1]) Schultze l. c.

[2]) Glaser. Ein Fall von centralem Angiosarcom des Rückenmarkes. Arch. f. Psych. Bd. 16.

[3]) Homén l. c.

[4]) Bruttan. Ein Beitrag zur Casuistik der centralen Gliose des Rückenmarkes. Inaug. Dissert. Dorpat 1892.

[5]) Tornow. Zur Diagnostik der Syringomyelie. Inaug. Dissert. Berlin 1893.

[6]) Oppenheim. Zur Aetiologie und Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmarke. Charité Annalen 1886.

[7]) Dejerine et Mirallié. Contribut. à l'étude des troubles trophiques et vasomoteures dans la Syringomyélie. Arch. de Phys. norm. et pathol. 1895.

[8]) Lévi et Sauvineau. Syringomyélie et signe d'Argyll — Robertson. Société de Biologie 1895. Avril.

faciei (?) links. Habituelle Luxation im Kiefergelenke. An den Armen bedeutende Störung des Schmerz- und Temperatursinnes, geringere am Rumpfe. Atrophie der Muskulatur des linken Armes und der linken Hand. Schwäche der Beine. Patellarreflexe gesteigert, kein Fussclonus. Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. Obduction: Hydrocephalus, Syringomyelie durch das ganze Rückenmark. Auf chronischen Hyrocephalus zurückzuführende Veränderungen in der Medulla oblongata mit Degeneration beider spinaler Glossopharyngeuswurzeln, der linken spinalen Trigeminuswurzel, beider (besonders aber der linken) Pyramidenbahnen, des linken Corpus restiforme.

Heinrich P...., Geschäftsdiener, 45 Jahre alt, aus Wien.

Anamnese: Der Vater des Patienten starb im Alter von 85 Jahren an Herzverfettung; ein Bruder des Patienten lebt und ist gesund. Keine neuropathische Belastung des Kranken.

Früher war Patient stets gesund. Vor 9 Jahren bekam er angeblich infolge eines heftigen Schreckes einen Schwindelanfall und starken Kopfschmerz. Bald nachher stellten sich Schmerzen in der linken Hand ein; allmählig begann die Kraft der linken Hand abzunehmen, die Finger wurden schwer beweglich, und schliesslieh trat jene Stellung auf, welche Patient jetzt noch darbietet. Seit damals leidet derselbe an schiessenden Schmerzen im linken Arme. Keine Parästhesien auf dem Gebiete des Temperatursinnes; in letzter Zeit hat der Kranke auch öfters Stechen im rechten Arme und rechten Beine.

Potus und Lues werden negirt.

Status praesens: Interner Befund normal. Im Urin keine abnormen Bestandtheile.

Geruch normal.

Sehschärfe bedeutend herabgesetzt. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt beiderseits hochgradiges Staphyloma posticum und Chorioiditis in macula.

Bulbusbewegungen vollkommen frei.

Berührungen werden in der linken Gesichtshälfte zumeist stärker gefühlt als in der rechten. Die Schmerzempfindung ist beiderseits im Bereiche des 1. und 3. Astes des Trigeminus gut erhalten, links im Bereiche des 2. Astes nahezu erloschen, rechts intact.

Temperaturunterschiede werden beiderseits prompt wahrgenommen. Portio minor trigemini normal.

Facialis mechanisch nicht übererregbar. Stirnfacialis beiderseits gleich innervirt. Der linke Mundwinkel steht deutlich höher als der rechte, vielleicht durch die Anomalie des Gesichtsskelettes bedingt. Beim Zeigen der Zähne bleibt der linke Mundwinkel in der Innervation beträchtlich zurück.

Gehör, Geschmack normal. Zungenbewegungen frei. Das Gaumensegel wird rechts besser gehoben als links. Die Kehlkopfuntersuchung ergibt ausser chronischem Katarrh der Stimmbänder negativen Befund.

Schädel mächtig aufgetrieben (hydrocephalisch).

Im Gesichte sieht man eine auffallende Verschiedenheit des Skelettes. Das rechte Jochbein springt stärker vor als das linke. Der linke Orbitalrand ist flacher als der rechte, dadurch scheint auch der Stand der Augen ein verschiedener. Die Weichtheile im Gesichte an beiden Seiten gleich entwickelt (Haut, Fettgewebe, kein Unterschied in der Färbung beider Gesichtshälften, keine Differenz in der Behaarung).

Beim Oeffnen des Mundes tritt Luxation in beiden Kiefergelenken ein, zuerst im linken dann im rechten. Patient kann diese habituelle Luxation sofort selbst wieder beseitigen. Dieselbe hat sich in den letzten Jahren ohne ein bekanntes veranlassendes Moment entwickelt.

Die Wirbelsäule verläuft gerade; eine Andeutung von Lordose im Lumbaltheil.

Am Rumpfe erscheint die rechte Thoraxhälfte mehr abgeflacht als die linke.

Bezüglich der übrigen Erscheinungen am Rumpfe und den Extremitäten vgl. die in meiner Monographie mitgetheilte Krankengeschichte (Beob. VIII).

Ich habe später noch mehrmals den Kranken untersuchen können. Der Status blieb unverändert. Im Juli 1895 starb der Patient plötzlich. Als klinische Diagnose war von Doc. Redlich und mir Hydrocephalus mit Syringomyelie angenommen. Die von Doc. Redlich vorgenommene Obduction bestätigte die Diagnose. Nur war ich von dem Ergebnisse der histologischen Untersuchung des Bulbus medullae überrascht. Nach den klinischen Erscheinungen hatte ich eine Spaltbildung in der Oblongata erwartet, es fand sich aber nichts dergleichen vor.

Der Hydrocephalus war ausserordentlich mächtig, der Aquaeductus Sylvii sehr erweitert, die Medulla oblongata sah ausserordentlich plattgedrückt aus.

Die von mir vorgenommene mikroskopische Untersuchung des mir von Doc. Redlich in liebenswürdigster Weise überlassenen Hirnstammes zeigte nun Folgendes: In der Höhe der Pyramidenkreuzung war schon eine Formveränderung im Querschnitt eingetreten. Der dorso-ventrale Durchmesser erscheint beinahe auf die Hälfte verkleinert, der frontale etwas grösser als in der Norm, dabei ist die linke Hälfte im frontalen, die rechte im dorsoventralen Durchmesser kleiner.

Diese Differenz zwischen beiden Seiten ist in höheren Schnittebenen nicht mehr so auffallend, wohl aber erscheint das ganze Querschnittsbild stark verändert: die Oliven springen mit ihren lateralen Abschnitten weit über den Querschnitt der Oblongata als Wülste hervor, während die Pyramiden plattgedrückt und flach in einer Ebene mit den ventralsten und lateralen Abschnitten der Oliven liegen. Die Schleifenschicht erscheint wesentlich verbreitert, aber bedeutend kürzer.

Die Kerne des Hypoglossus, sowie dessen Fasern scheinen intact, wie die des Vagus, nur haben die austretenden Bündel des letzteren eine frontale Verlaufsrichtung eingeschlagen.

Eine Reihe von Gebilden erscheint aber auch mehr oder minder schwer geschädigt. So ist die spinale Glossopharyngeuswurzel auffallend faserarm, in ihrem Querschnitte reichliche Kernwucherung sichtbar, u. zw. sind diese Ver-

änderungen bereits so hochgradig, dass man beinahe von einem Schwunde des Solitärbündels sprechen könnte. Rechts sind die Anomalien viel geringer.

Die aufsteigende Trigeminuswurzel ist auf der linken Seite weit faserärmer als auf der rechten.

Das Corpus restiforme ist links mässig degenerirt im Vergleiche zur rechten Seite. In Betreff der Zahl der Fibrae arcuatae internae ist aber zwischen links und rechts kein Unterschied.

Die linke Pyramidenbahn erscheint stark degenerirt, die rechte weniger.

Sämmtliche Gefässe sind gut gefüllt, ihre Gefässscheiden auffallend weit.

Die anderen Gebilde, Nerven und Kerne (Hinterstrangskerne, N. ambiguus und lateralis, hinteres Längsbündel, spinale Acusticuswurzel) sind intact.

Es besteht auch keine Andeutung eines Spaltes in der Medulla oblongata.

Die Befunde bei diesem Falle sind nach zwei Seiten interessant, einmal, weil sie uns lehren, durch welche Combinationen mitunter Bulbärstörungen bei Syringomyelie entstehen können, und weil sie zeigen, dass die Veränderungen des Gesichtes, welche vielleicht der Hemiatrophia faciei zuzuzählen waren, nicht durch die Syringomyelie bedingt waren.

Die schweren anatomischen Läsionen sind zweifellos mit dem hochgradigen Hydrocephalus in causalen Zusammenhang zu bringen. Die ganze Form der Veränderungen spricht dafür; der lange getragene Hydrocephalus machte schliesslich Degenerationen, welche wieder ihrerseits die Lähmungserscheinungen stabilisirten.

Der Befund wäre schon sehr instructiv, wenn diese Combination nur ein zufälliges oder seltenes Vorkommnis wäre, um so mehr aber als ein Blick auf die Literatur lehrt, ein wie häufiges Ereignis dies darstellt. Lenhossek[1]), Langhans[2]), Bamberger[3]), Leyden[4]), Schüle[5]), Kahler und Pick[6]), Eikholt[7]), Schultze[8]),

[1]) Lenhossek. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1859, V. Jahrg. Beilage.

[2]) Langhans. Virch. Arch. Bd. 64 und 85.

[3]) Bamberger. Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie. Wr. med. Wochschr. 1869 Nr. 28.

[4]) Leyden. Virch. Arch. Bd. 68.

[5]) Schüle. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 20.

[6]) Kahler und Pick. Beitrag zur Lehre von der Hydro- und Syringomyelie. Vierteljahrschr. f. prakt. Heilkd. 1879. und Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 10.

[7]) Eikholt. Ein Beitrag zur Lehre von der centralen Sklerose. Arch. f. Psychiatr. Bd. X.

[8]) Schultze. l. c.

Hoffmann[1]), Redlich[2]), Chiari[3]) und viele Andere berichten über analoge Vorkommnisse. Ich habe bereits zu wiederholten Malen ein derartiges Zusammentreffen beobachtet, das letztemal vor kurzer Zeit (December 1895) bei einem eilfjährigen zur Obduction gelangten Mädchen mit einer bedeutenden Syringomyelie und hochgradigem Hydrocephalus. (Von mir nicht publicirter Fall.)

Nachdem nun ein derartiges Zusammentreffen nicht selten ist, — Chiari und Redlich bringen es sogar in causalen Zusammenhang mit manchen Formen der Syringomyelie, — wird man in Hinkunft bei Hirnnervenlähmungen in Fällen von Syringomyelie insbesondere dann diese Möglichkeit heranziehen müssen, wenn nicht die eigentlich bulbären Nerven erkrankt, oder wenn sie völlig übersprungen sind.

Ein anderer wichtiger Punkt betrifft das Verhalten des Gesichtsskelettes in unserem Falle. Es soll sich die bei dem Kranken bestandene, recht auffällige Assymmetrie im Gesichte, sowie die später habituelle Kieferluxation erst nach Beginn der Erkrankung entwickelt haben. Die Weichtheile waren auf beiden Seiten gleich entwickelt, an der Differenz nahmen nur die knöchernen Skelettabschnitte theil. Ein derartiges Vorkommnis ist von Chabanne[4]) (respect. Lamacq),[5]) Graf[6]) (fraglicher Fall) und Dejerine-Miralliè[7]) bei Syringomyelie beschrieben worden. Letztere Autoren widmen diesem Verhalten eine sehr interessante Arbeit, deren Ergebnis in der Annahme besteht, dass der N. sympathicus die Hemiatrophie hervorrufe. Ohne diesen Annahmen entgegentreten zu wollen, will ich betonen, dass in diesem Falle klinisch keine Parese des Halssympathicus vorgelegen hatte, und die Obduction eine Läsion der spinalen Trigeminuswurzel derselben Seite ergeben hatte, an welcher

[1]) Hoffmann. l. c.

[2]) Redlich. Ueber Syringomyelie. Wr. medic. Club. November 1895. Officielles Protokoll. Wr. medic. Presse.

[3]) Chiari. Ueber Veränderungen des Kleinhirns in Folge von Hydrocephalus des Grosshirns. D. med. Wochschr. 1891.

[4]) Chabanne. Contribution à l'étude de l'hémiatrophie de la langue. Thése de Bordeaux 1891.

[5]) Lamacq l. c.

[6]) Graf. Ueber Gelenkserkrankungen bei Syringomyelie. Beiträge zur klin. Chirurgie 1893. Bd. 10.

[7]) Dejerine-Miralliè l. c.

die Knochenanomalien sich befanden. Es mag weiters hervorgehoben werden, dass in den bekannten Fällen Mendel's und Homén's bei Hemiatrophia faciei der Trigeminus afficirt gefunden wurde. Andererseits ist in meinem Falle der Zusammenhang der Knochenaffection mit dem positiven Befunde im N. trigeminus nicht feststehend, nachdem der Halssympathicus nicht histologisch untersucht wurde und die Veränderungen in erster Linie die spinale und nicht die „absteigende (cerebrale) Wurzel" des Trigeminus betrafen.

Zum Schlusse möchte ich die Betrachtungen und Ergebnisse dieser Arbeit in folgenden Schlussätzen resumiren:

1. Die Spaltbildung in der Medulla oblongata kann entweder in einem Neoplasma auftreten, oder ohne bedeutende neoplastische Veränderung des Gewebes sich entwickeln.

2. Die letztere Form kann entweder in Begleitung einer Syringomyelie zu Stande kommen oder als eigentliche, isolirte Bulbäraffection auftreten.

3. Die Localisation der bulbären Spalten oder (an deren Stelle liegender) Gliastreifen betrifft typische Stellen des Querschnittes:

a) Die seitlich gelegenen ziehen von der Gegend des Hypoglossuskernes oder lateral von demselben zumeist in der Richtung der austretenden Vaguswurzeln ventral- und lateralwärts; sie reichen nicht höher cerebralwärts als bis zum unteren Ende des Pons.

b) Die median gelegenen liegen genau in der Mittellinie bis zum Beginne des vierten Ventrikels.

4. Durch die typische Spaltrichtung werden auch typische Läsionen hervorgerufen. Dieselben sind bei lateraler Localisation: Schleifendegeneration, Degeneration des Corpus restiforme, der spinalen Glossopharyngeus-Trigeminus- und Acusticuswurzel, der Kleinhirnolivenbahn; sehr oft einseitige Schädigung der in den tieferen Bulbusabschnitten liegenden Bulbärnervenkerne, der Oliven und der Pyramidenbahnen.

5. Die Erkrankung der Pyramidenbahnen dürfte auf retrograde Degenerationen der Hirnnerven zurückzuführen sein.

6. Die Spaltbildung in den lateralen Abschnitten des Bulbus ist vielleicht durch Gefässveränderungen bedingt. Dafür sprechen

pathologische Befunde (Erweichungen, Blutungen), Injectionsversuche, die constante Veränderung der Gefässe der Wand und des Gewebes im Bulbus um andere veränderte Gefässe. Begünstigend dürfte die lockere Fügung des Gewebes dieser Abschnitte wirken.

7. Bei der Entstehung der medianen Spalträume dürften vor allem auch entwickelungsgeschichtliche Vorgänge mit im Spiele sein.

8. Bei der klinischen Diagnose wird man besonders dann an die Syringomyelie complicirende Erkrankungen (vor allem Hydrocephalus und Tabes) zu denken haben, wenn eine Reihe von Bulbärnerven übersprungen worden ist. Oft dürfte bei Lähmung des Oculomotorius und Trochlearis, sowie bei Opticusaffection eine Complication der Syringomyelie mit einer anderen anatomischen Erkrankung zu erwarten sein.

9. Die Bulbäraffection bei Syringomyelie lässt sich auch bei doppelseitiger Erkrankung anatomisch gut von der bei Tabes trennen.

Herrn Professor Obersteiner bin ich für seinen liebenswürdigen Rath und Unterstützung zu bestem Danke verpflichtet.

Beiträge
zur Kenntnis der Schleifendegenerationen

vom

Privatdocenten Dr. Hermann Schlesinger,

Assistenten an der Klinik des Professors Schrötter in Wien.

(Mit 3 Tafeln und 9 Abbildungen im Texte).

In nachfolgender Mittheilung wird der Versuch unternommen, auf Grund einer grösseren Zahl klinisch beobachteter und anatomisch genau studirter Fälle unsere Kenntnisse über den Aufbau, den Verlauf und Klinik der medialen (oberen) Schleife in manchen Punkten zu ergänzen und zu berichtigen. Die gewonnenen Ergebnisse basiren auf dem Studium von 7 pathologisch-anatomischen Fällen, und zwar gelangten fünf Fälle von aufsteigender Degeneration der Schleife zur Untersuchung; die gefundenen Veränderungen konnten mit denen eines Falles mit absteigender Erkrankung der Schleife verglichen werden. In einem weiteren Falle war es zu einer Erkrankung der Schleife im Bulbus gekommen, die Degenerationen hatten sich aber wegen der Kürze des Bestandes des Localprocesses noch nicht entwickelt.

Im Laufe der letzten Jahre hat sich eine recht stattliche Literatur über die Schleife und die Erkrankungen derselben entwickelt; eine Reihe von wichtigen Fragen wurde in den Bereich der Erörterungen gezogen, ohne dass in allen Punkten eine Uebereinstimmung der Autoren herrschen würde. Die Mittheilung aller Einzelnheiten würde mich zu weit führen; ich gedenke aber im Nachfolgenden unter Mittheilung meiner Befunde noch stets auf

die herrschenden Anschauungen und strittigen Punkte näher einzugehen. (Zusatz bei der Correctur: Soeben erhalte ich durch die Liebenswürdigkeit Prof. v. Bechterew's einen Separatabdruck einer von ihm im Arch. f. Anatomie und Physiologie 1895 veröffentlichten Arbeit über die Schleife. Ich freue mich, constatiren zu können, dass Prof. v. Bechterew und ich in vielen wesentlichen Punkten zu übereinstimmenden Resultaten gelangten, trotzdem wir uns verschiedener Untersuchungsmethoden bedienten).

Sämmtliche von mir studirten Fälle von aufsteigender Schleifenläsion waren veranlasst durch bulbäre Syringomyelie. An anderer Stelle dieses Heftes wird der Nachweis erbracht, dass diese Läsion eine typische Veränderung bei einer bestimmten Form der bulbären Syringomyelie darstellt; hier soll infolge dessen nur insoweit auf das Grundleiden recurrirt werden, als es zur Erklärung der secundären Veränderungen erforderlich ist.

Nur in drei Fällen konnte ich den gesammten Hirnstamm studiren; in zwei anderen waren leider nur die Abschnitte bis zu den vorderen Vierhügeln anfbewahrt worden. Das Studium erfolgte an Serienschnitten; in zwei Fällen war mehr als die Hälfte der Schnitte (in mehr als je 100 Serien zu je 10 Schnitten) von mir aufbewahrt und durchgesehen worden. Die Färbung erfolgte nach Weigert-Pal, oder mit Ammoniak-Carmin oder Nigrosin, mit oder ohne nachfolgender Kernfärbung.

In einem Falle war die Degeneration der Schleife eine sehr schwere; die Schilderung dieses Falles erscheint mir besonders geeignet, über einige Beziehungen, besonders zum pontinen Antheil der Schleife Aufklärung zu verschaffen. Bemerkt sei gleich von vornherein, dass die Befunde in den anderen Fällen wesentlich die gleichen und nur etwas weniger ausgesprochen waren, da sich keine so schwere Degeneration entwickelt hatte.

Verhalten der Schleife in der Medulla oblongata.

Bekanntlich treten aus den Kernen des Funiculus gracilis und cuneatus Fasern aus, welche bogenförmig den Centralcanal umziehend sich als Schleifenschicht formiren. Da diese Faserzüge sich kreuzen, dann erst cerebralwärts weiter ziehen und die Kreuzung sich unmittelbar an die Decussatio pyramidum an-

schliesst, wurde sie von Meynert [1]) als obere (sensible) Pyramidenkreuzung bezeichnet. Nach allen bisher vorliegenden Befunden kann es keinem Zweifel unterliegen, dass beide Hinterstrangskerne an der Bildung der Schleifenschicht Antheil nehmen; Flechsig [2]), Kölliker [3]) und Edinger [4]) haben dieses Verhalten als erste betont. Ersterer meint [5]), „es lasse sich bei Foeten zur Evidenz erweisen, dass die den Hintersträngen entstammenden Kreuzungsbündel in der überwiegenden Mehrheit mit den marklosen Pyramidenfasern aus Vorder- und Seitensträngen sich nicht vermischen." Eine Reihe von Jahren später (1885) drückt sich derselbe Autor bereits mit aller Bestimmtheit dahin aus, [6]) „dass der zwischen den Oliven gelegene Raum ausschliesslich Fasern enthalte, welche aus den Kernen der zarten und der Burdach'schen Keilstränge hervorgehen," eine Angabe, die wir gegenwärtig modificiren müssen. Es müssen weiters nach Flechsig in der oberen Pyramidenkreuzung wenigstens zwei verschiedenwerthige Systeme vorhanden sein: Ein aus den Burdach'schen Kernen entspringendes System von sich rechtwinklig kreuzenden Fasern, während die aus dem

---

[1]) Meynert. „Psychiatrie" und eine Reihe von Aufsätzen. „Studien über die Bestandtheile der Vierhügel etc." Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie XVII. 1867.

„Beiträge zur Kenntnis der centralen Projectionen der Sinnesoberflächen." Sitzgsber. der k. Akademie der Wissenschaften. Math. naturw. Classen Band. LX.

„Studien über die Bedeutung des zweifachen Rückenmarksursprunges an dem Grosshirn." Ibidem.

„Gehirn der Säugethiere." Stricker's Handbuch der Gewebelehre.

„Neue Untersuchungen über Grosshirnganglien und Gehirnstamm". Wiener akademischer Anzeiger 1879.

[2]) Flechsig. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmarke. Leipzig 1876.

Derselbe. Plan des menschlichen Gehirns 1885.

Derselbe. Ueber die Verbindungen der Hinterstränge mit dem Gehirne. Neurologisches Centralblatt 1885.

[3]) Kölliker. Gewebelehre. 6. Auflage.

[4]) Edinger. Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. 4. Auflage.

Derselbe. Zur Kenntnis des Verlaufes der Hinterstrangfasern in der Medulla oblongata und im unteren Grosshirnschenkel. Neurologisches Centralblatt 1885. Nr. 4.

[5]) Leitungsbahnen. S. 335.

[6]) Neurologisches Centralblatt 1885.

Goll'schen Kerne kommenden sich spitzwinklig kreuzen. Die ersteren erhalten früher ihr Mark (bei 28 *cm* langen Foeten) als die letzteren (bei ca. 43 *cm* langen Foeten). Die Kreuzung der aus den Goll'schen Kernen herabziehenden Fasern ist massig und wird vornehmlich als obere Pyramidenkreuzung (Schleifenkreuzung) beschrieben. Sie bildet nach Flechsig wenigstens zwei Drittel der Olivenzwischenschicht.

Auch Edinger stellte seine Studien, welche ihn im Wesentlichen zu einem ähnlichen Resultate führten, an menschlichen Foeten an.

Diese auf dem Wege der entwickelungsgeschichtlichen Forschung gewonnenen Resultate wurden alsbald auf dem Wege des Experimentes bestätigt. Vejas [1]), Singer und Münzer [2]), Mott [3]), Ferrier und Turner [4]) haben bei ihren Thierexperimenten nach Verletzung oder Zerstörung der Hinterstrangskerne Degenerationen der contralateralen Schleife gefunden, Monakow [5]) bei absteigender Degeneration der contralateralen Schleife eine Erkrankung bis zu den gekreuzten Hinterstrangskernen verfolgt. Ramon y Cajal [6]) hat an Silberpräparaten eine directe Verbindung der Nervenzellen des Funiculus cuneatus und des Lemniscus medialis sichergestellt.

Es wurde weiters dieser Verlauf der Fasern auf dem Wege von Degenerationen beim Menschen sichergestellt und zwar sowohl bei aufsteigenden als auch bei absteigenden Degenerationen der Schleife, wovon noch später.

---

[1]) Vejas. Experiment. Beiträge zur Kenntnis der Verbindungsbahnen des Kleinhirns und des Verlaufes der Funicul. graciles und cuneati. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 16.

[2]) Singer und Münzer. Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Sitzungsbericht der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien 1890.

[3]) Mott. Brain. 1895.

[4]) Ferrier und Turner. Philosophical Transactions. Vol. 185. 1894.

[5]) Monakow. Neue experimentelle Beiträge zur Anatomie der Schleife. Neurologisches Centralblatt 1885. Nr. 12.

Derselbe. Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte 1884.

Derselbe. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion etc. Archiv für Psychiatrie. Band 27.

Derselbe. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 22.

[6]) Ramon y Cajal. Nach einem Referate in Lubarsch's Ergebnissen der Allgemeinen Anatomie 1896.

So viel geht aus allen vorliegenden Befunden hervor, dass sich ein grosser Theil der Schleifenschicht im Bulbus medullae aus Fasern aufbaut, welche aus den gekreuzten Hinterstrangskernen in sie einstrahlen.

Aus unseren Präparaten war leider nicht mit Sicherheit zu ersehen, welchen Antheil jeder der beiden Hinterstrangskerne, resp. die von ihnen ausgehenden Fasern an dem Aufbaue der Schleife haben. Der Spalt lag nämlich in allen Fällen derart, dass er entweder die gesammte Schleifenfaserung vor der Kreuzung durchschnitt, oder beide Kerne zerstörte und nur die nach Zerstörung dieser beiden grauen Massen auftretenden secundären Degenerationen erkennen liess. Die diesbezüglichen Veränderungen werden demnach nur einige Schlüsse gestatten. Nach Bechterew[1]) hätten wir in den dorsalen Abschnitten der Olivenzwischenschicht die von den Goll'schen Kernen kommenden, in den ventralen die von den Burdach'schen herziehenden zu suchen.

Ventralwärts von der Läsionstelle fehlen auf der erkrankten Seite die Fasern entweder völlig, oder sind an Zahl ausserordentlich reducirt, wenn der Spalt sie nicht völlig durchtrennt hat. In einem meiner Fälle war auch nicht eine einzige Schleifenfaser auf der Seite der Läsion erhalten geblieben. Die Degeneration wird schon in tiefen, durch die Schleifenschicht gelegten Ebenen auf der contralateralen Seite deutlich. (Vgl. Fig. 1 u. 2.)

Da bei dem Aufbau dieser Schicht die von den Hinterstrangskernen kommenden Fasern vollständig entfielen, war es von Interesse, die Abgrenzung des Schleifengebietes von dem des Vorderstranggrundbündels zu verfolgen. In den untersten Schnitten durch die Schleifenkreuzung war ein Unterschied zwischen rechts und links nicht zu bemerken. Schon in den nächst höheren Schnitten war in dem ventralen Drittel der linken Seite, (der Spalt sass rechts), eine Faserarmuth in dem der Raphe angrenzenden Gebiete wahrnehmbar; die derart sich abhebende Stelle betrug kaum ein Viertel der ganzen Breite der linken Substantia reticularis alba. Die von den tiefsten Abschnitten der Hinterstrangskerne über die Raphe cerebralwärts ziehenden Fasern lagern sich also zuerst

[1]) Bechterew. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1894.

Derselbe. Neurolog. Centralblatt 1885, 1887 und 1890.

Derselbe. Arch. f. Psychiatr. Bd. 19.

medial (dicht neben die Raphe) und ventral als Schleifenschicht an. Letztere wächst nun cerebralwärts sehr rasch. Auf Schnitten, die durch die untersten Abschnitte der vorderen Nebenolive gelegt sind, sind etwa $^5/_6$ der Länge der „Substantia reticularis alba" (im dorsoventralen Durchmesser gerechnet) auf beiden Seiten gleich faser-

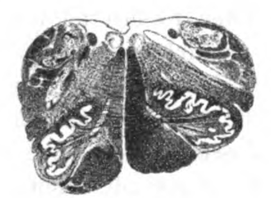


Fig. 1.

Der Spalt zieht an typischer Stelle auf der l. Seite von dem Boden des 4. Ventrikels lateralwärts und durchtrennt hiebei die Fibrae arcuatae internae. Die contralaterale Schleifenschicht ist schmäler, degenerirt (hell), der Hilus der contralateralen Olive faserarm, das Corpus restiforme derselben Seite schwächer entwickelt. Der Querschnitt der Medulla oblongata ist hochgradig assymmetrisch.

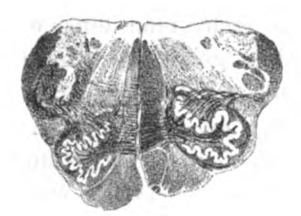


Fig. 2.

Der Spalt ist verschwunden; an seiner Stelle auf der l. Seite eine faserarme (helle) Stelle, durch welche noch keine Fibrae arcuatae internae ziehen. Die contralaterale Schleife ist degenerirt, die Degeneration betrifft auch die angrenzende Substantia reticularis in mässigem Grade. Beide Pyramidenbahnen, besonders aber die l. sind leicht degenerirt.

reich, während das ventral gelegene Sechstel ganz ohne Fasern als lichtes Feld (an Weigert-Präparaten) sichtbar ist; dieses Feld entspricht also der degenerirten Schleife. Die Schleifenfaserung begrenzt sich dorsal nicht mit einer Geraden, sondern reicht neben der Raphe und lateral weiter als in der Mitte. In den höheren Schnittebenen wird es noch ausgesprochener, dass die Schleifenfaserung dorsalwärts nicht in ihrer ganzen Breite gleich weit reicht.

Auf den Querschnitten sieht man, dass das degenerirte Gebiet sich keilförmig entlang der Raphe mit der Spitze gegen den Centralcanal zu vorschiebt, aber ohne denselben zu erreichen, während das Vorderstranggrundbündel ebenfalls keilförmig, aber mit der Spitze des Keiles gegen die Pyramiden zu gerichtet, an der lateralen Seite der degenerirten Schleife sich ventralwärts bis gegen die Nebenolive erstreckt, (aber nur bis zum Auftreten der Olive).

In dem Falle, welchen ich bei der Beschreibung dieser Verhältnisse im Auge habe, verlief der Spalt in gleicher Weise bis über die Mitte der Olive cerebralwärts und durchtrennte hiebei auch sämmtliche Fibrae arcuatae internae, welche bis zu dieser Höhe sonst gegen die Raphe zu ziehen. Auf allen Bildern bis zu dieser Höhe fehlten also auf einer (der rechten) Seite die quer verlaufenden Fasern vollkommen. Die Veränderungen sind auch demzufolge in der contralateralen Schleifenschicht sehr ausgesprochen.

Schon in der Höhe des unteren Poles der Oliven besteht eine ausgesprochene Differenz in der Breite der Schleifenschicht zwischen beiden Seiten. Auf der degenerirten (linken) Seite ist dieselbe nur $^1/_3$ so breit als auf der rechten, und die vordere Nebenolive ist um ein Gleiches der Raphe näher gerückt. Diese auffallende Differenz in der Breite der beiden Schleifengebiete bleibt auch in den höheren Ebenen der Medulla oblongata bestehen, ja nimmt noch gegen die Mitte der Oliven zu. Auch hier ragt die degenerirte Stelle neben der Raphe viel weiter dorsalwärts vom Olivenkern gegen den Centralcanal als lateral, es reicht also die Schleife in ihren neben der Raphe gelegenen Abschnitten am weitesten dorsalwärts. Es sei hier auch nebenbei bemerkt, dass man an der Raphe selbst sehr wohl die Assymetrie wahrnimmt, welche sich infolge des Entfalles der Hälfte der sonst in ihr sich kreuzenden Fasern einstellt. Der Ausfall ist an der Raphe an der Seite der Degeneration deutlich sichtbar.

Durch Vergleich gelang mir nun Folgendes festzustellen: In einem Falle waren sämmtliche Schleifenfasern und der grösste Theil der übrigen Fibrae arcuatae internae durchschnitten. In der contralateralen Seite bestand eine schwere, im ganzen Gebiete ziemlich gleichmässige Degeneration. In einem zweiten Falle war der Spalt nur durch die sich tiefer kreuzenden Schleifenfasern hindurchgegangen und hatte die weiter cerebral gelegenen Fibrae arcuatae internae zum grössten Theile verschont. Degenerirt war

in der contralateralen Schleife nur der ventrale Antheil derselben, etwa von der Mitte des Hilus der Olive aus ventralwärts. In einem dritten und vierten Falle waren nur die am meisten caudalwärts gelegenen Schleifenfasern und dann erst wieder viel höher gelegene Fibrae arcuatae internae schwer getroffen, während die dazwischen gelegenen Schleifenfasern zum grössten Theile verschont blieben. Die degenerirten Stellen ordneten sich so an, dass nur entsprechend dem Hilus der Olive in der Olivenzwischenschicht ein beiderseits annähernd gleich faserreiches Nervenbündel sich vorfand, während dorsal wie ventral davon eine intensive Degeneration der Schleife bestand. Auf tieferen Schnitten war nur eine Degeneration im dorsalen Antheile zu sehen.

Aus dem Zusammenhalt dieser Befunde scheint sich mir zu ergeben, dass die zuerst sich kreuzenden Schleifenfasern in der contralateralen Schicht durch längere Zeit die am meisten ventral gelegenen Abschnitte occupiren, die weiter cerebralwärts sich kreuzenden in der Schleifenschicht mehr dorsal (etwa entsprechend dem Hilus der Olive) liegen, während noch höher gelegene Fibrae arcuatae internae die von der Olive dorsal gelegenen Abschnitte einnehmen. (cf: auch Freud und Darkschewitsch).

Monakow hebt in seiner letzten Arbeit hervor, dass im gesammten Schleifengebiete sich eine ganze Menge kurzer Fasern einschiebt und die Grundbündel der Schleife in einer auf verschiedenen Etagen variablen Weise verstärkt. Monakow zieht zur Stütze dieser Anschauung die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen heran. Bechterew spricht auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Facten eine ähnliche Anschauung aus, erwähnt aber nicht, dass er auch für die Medulla oblongata solche kurze Fasern annehme.

Mit Rücksicht auf die Ergebnisse des Studiums von Degenerationsprocessen vermag ich diese Angaben Monakow's vollinhaltlich zu bestätigen. Es findet ein fortwährendes Einstrahlen von zumeist sehr feinen Fasern in die Schleifenschicht statt, welche in derselben zumeist nur eine kurze Strecke weit ziehen. Ich kann noch die Angaben dahin erweitern, dass in der Medulla oblongata ein grosser Theil dieser Fasern von derselben Seite stammen dürfte. In einem meiner Fälle waren nämlich auf der einen Seite nicht nur sämmtliche spinalwärts gelegenen Schleifen-

fasern und alle mehr cerebralwärts angeordneten Fibrae arcuatae durchtrennt, sondern auch in dieser Höhe die Kerne und Wurzeln aller Bulbärnerven zerstört. In der nicht degenerirten Schleifenschicht sah man nicht eine einzige quer verlaufende Faser, und dennoch tauchten in der degenerirten Schicht erst vereinzelte, dann stets zahlreichere, äusserst feine Fasern auf. Es scheint auch deren Zug durch die Schleifenschicht bestimmten Gesetzen zu folgen. Denn sie treten nicht im ganzen Querschnitte in gleicher Höhe auf. In den Theilen der Schleifenschicht, welche von den unteren Abschnitten der Oliven sich caudalwärts erstrecken, fehlen sie nahezu vollkommen. Dann treten sie zuerst dicht neben der Raphe in den ventralsten Abschnitten der Schleife gehäuft auf. In den nächst höheren Ebenen treten zahlreiche neue feinste Fasern in die Schleifenschicht ein und vertheilen sich auf das ganze Gebiet derselben, bevorzugen aber die ventralen Theile, in welchen sie sich stark anhäufen. Rossolimo[1]) beschreibt eine ähnliche Beobachtung. In der schwer degenerirten Schleifenschicht fand sich auffallenderweise eine anscheinend weniger schwer erkrankte Stelle. Dieselbe hatte auf dem Querschnitte die Gestalt eines Dreieckes, auf der Höhe des offenen Olivenendes mit der Basis zur Raphe gerichtet, und enthielt Bündel nahezu unveränderter sehr feiner Längsfasern. Es ist möglich, dass diese Fasern den von Obersteiner[2]) beschriebenen ungekreuzten, in die Schleife einstrahlenden Bogenfasern entsprechen. Dass sie mit den von Edinger beschriebenen directen Verbindungen der Schleife mit dem Rückenmarke identisch sind, ist mir unwahrscheinlich.

Von der Mitte der Olive an nach aufwärts erstreckt sich die Degeneration viel weiter dorsalwärts, als man erwarten würde. Die dorsal vom Nucleus centralis inferior Roller's[3]) liegenden, zwischen Raphe und Hypoglossusfasern cerebralwärts ziehenden Bündel, welche man zumeist in toto zum hinteren Längsbündel rechnet, sind in ihren lateralen Theilen erheblich degenerirt und zwar ventralwärts stärker als dorsalwärts. (Vgl. Figur 3 und Tafel III, Figur 4). Diese lateral vom hinteren Längsbündel aus gelegenen Stellen degeneriren demnach bei Läsion der anderen

[1]) Rossolimo. Zur Physiologie der Schleife. Arch. f. Psychiatr. Bd. 22.

[2]) Obersteiner. Anleitung beim Studium des Baues nervöser Centralorgane etc. 3. Auflage 1896. Besonders Abschnitt. Die Schleife.

[3]) Roller: Die Schleife. Archiv für mikroskopische Anatomie. Band 19.

Seite, enthalten also zahlreiche gekreuzte Fasern. Desgleichen enthält die ganze an die Schleifenschicht angrenzende Formatio reticularis grisea zahlreiche, von der entgegengesetzten Seite kommende, sodann in die Längsrichtung umbiegende Fasern, da sie ziemlich stark degenerirt erscheint und zwar vor allem in ihr die quer getroffenen Faserbündel. Es sei gleich hier betont, dass trotz der Ansicht mehrerer Autoren, dass die Fasern dieser Formatio langen, bis weit in den Hirnstamm hinaufreichenden Bahnen angehören, deren Degenerationen sich dennoch in keinem einzigen meiner Fälle weder auf der Seite der Läsion noch auf der ihr entgegengesetzten eine längere Strecke hindurch verfolgen liessen.

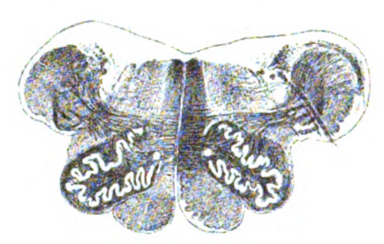


Fig. 3.

Die l. Schleife ist stark degenerirt, beträchtlich schmäler als die r. Ein degenerirtes Gebiet erstreckt sich auch entlang dem hinteren Längsbündel links an dessen lateraler Seite. Das degenerirte Schleifengebiet ist nicht mehr ganz hell. (Zuzug feiner Fasern).

Dabei muss ich allerdings dahingestellt sein lassen, aus welchen Abschnitten der entgegengesetzten Seiten die Fasern sowohl für die Formatio reticularis, als auch die lateral vom hinteren Längsbündel gelegenen Nervenfasern entstammen; sind ja auch auf der entgegengesetzten Seite nicht blos die Fibrae arcuatae internae durchtrennt, sondern auch alle Bulbärnervenkerne, von welchen aus Faserzüge auf die andere Seite gehen könnten, mehr oder minder schwer geschädigt. Um mir über die der Schleife von diesen Kernen und Nerven zukommenden Fasermengen eine Vorstellung zu machen, habe ich zum Vergleiche Präparate von Tabes herangezogen, bei welchen eine hochgradige Degeneration der spinalen Glossopharyngeus- und Trigeminuswurzel, sowie des Vaguskernes bestand. In der gekreuzten Schleifenschicht war an Weigert-Präparaten keine Differenz zwischen beiden Seiten wahrnehmbar.

Die der Schleife aus den Bulbärnerven und Kernen derselben zuwachsenden Verstärkungen in der Medulla oblongata dürften also ziemlich unbedeutender Art sein im Vergleiche zur Hauptmasse der Schleife. Aber auch in der Formatio reticularis war in diesen Fällen kein nennenswerther Faserschwund vorhanden. Da man aber annehmen darf, dass von den Kernen an cerebralwärts ein neues Neuron beginnt, so muss sich nicht auf dieses die Degeneration des peripheren Nervenantheiles fortsetzen.

An dieser Stelle sei noch kurz der nach Durchtrennung der Kleinhirnolivenbahn sich in der Olive einstellenden Veränderungen gedacht. In meinen Fällen, — besonders in dem einen mit der hochgradigen Degeneration der Schleife, — waren in dem ventralen Blatte der gekreuzten Olive auffallend spärliche Ganglienzellen im Vergleiche zur entgegengesetzten Seite vorhanden. Die Zellen selbst erschienen geschrumpft, eckiger, manche auch wie aufgeblasen. Ob diese Veränderungen infolge von retrograden Degenerationen entstanden sind (wie man dies nach Obersteiner annehmen müsste), oder dadurch, dass die Fasern [(wie nach der Ansicht von Kölliker und Held [1])] im Sinne der Leitung degenerirt sind, lässt sich nach diesen Befunden kaum entscheiden. Wohl aber lassen diese Befunde den Rückschluss zu, dass die Kleinhirnolivenbahn vor allem mit den Ganglienzellen des ventralen Blattes der Olive in Verbindung tritt. Wenn von Atrophie der gekreuzten Olive bei Kleinhirnerkrankungen die Rede ist, so ist zumeist die ganze Olive gemeint, in einem Falle war nach einer Bemerkung ausdrücklich von dem dorsalen Blatte die Rede.

Die serienweise Verfolgung unserer Schnitte gab Gelegenheit, einen von Flechsig erhobenen Befund zu bestätigen: Beim Durchmustern der Präparate von unten nach oben zu bemerkt man nämlich schon in der Höhe des Spaltes Querfasern, die durch den ventralen Theil der Schleife hindurchziehen, während dorsal vom Spalte noch alle Fibrae arcuatae fehlen. Erst ein bedeutendes Stück weiter cerebralwärts treten auch im dorsalen Theile der Schleife Querfasern auf. Aus diesem Höhenunterschied im Sichtbarwerden aller Fasern geht hervor, das die ventral gelegenen

---

[1]) Held. Die centrale Gehörleitung. Archiv für Anatomie und Physiologie 1893.

Fibrae arcuatae internae einen anderen Verlauf besitzen als die dorsal befindlichen, u. zw. ist derselbe steiler bei den ersteren als bei den letzteren.

Was schliesslich das sogenannte Vliess der Olive anbelangt, so sei hier hervorgehohen, dass es sowohl auf der Seite des Spaltes, als auch auf der Seite der Degeneration selbst, entsprechend den afficirten Olivenabschnitten vollkommen unversehrt geblieben ist und sich ungemein scharf von den degenerirten Stellen abhebt.

Verhalten der Schleife vom Beginne des Pons nach aufwärts.

In der Gegend des oberen Poles der unteren Olive beginnt die mediale Schleife ihre Lage zu ändern und wird auch der Aufbau derselben ein etwas complicirterer.

Je kleiner der Querschnitt der Olive ausfällt, desto kürzer und breiter wird das von der Schleife occupirte Gebiet. Schon in

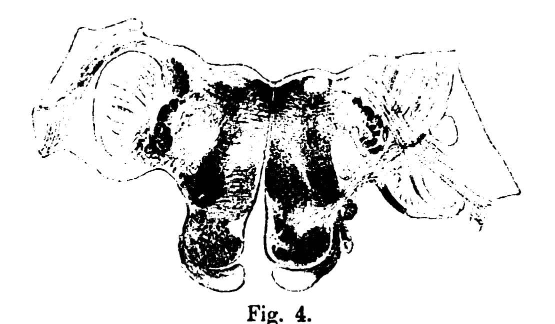


Fig. 4.

Beginn des Pons. Die Schleife beginnt die Drehung. Auf der l. Seite das Schleifenareal kaum angedeutet.

den durch den oberen Pol der Olive geführten Schnitten sieht man, dass der ventrale Theil des Lemniscus medialis sich anfängt lateralwärts zu wenden und dabei von der Mittellinie abzuweichen, so dass das Querschnittsbild desselben seine Fasern in einem schwach gekrümmten mit der Convexität nach der Mittellinie zugerichteten Bogen angeordnet zeigt. (Vgl. Figur 4.) Mit Wegfall der unteren Olive erfolgt nun die Drehung der Schleife in der Weise, dass die am meisten dorsal gelegenen Fasern nahe der Raphe bleiben, die am meisten ventralwärts gelegenen Fasern zumeist die lateralen Abschnitte

der medialen Schleife einnehmen. Nach Bechterew würden die lateralen Abschnitte des Lemniscus vom Burdach'schen Kerne, die medialen vom Goll'schen Kerne ihre Fasern beziehen, und zwar hat er hiefür schwerwiegende entwickelungsgeschichtliche Gründe angeführt; der laterale Theil der Schleife wird zur gleichen Zeit markhältig wie die vom Burdach'schen Kerne entspringenden Fasern. Vielleicht ist es möglich, dass beim Erwachsenen in diesen Höhen die von den Goll'schen und Burdach'schen Strängen kommenden Fasern sich schon zum grossen Theile vermischen, sonst könnte ich mir nicht leicht die in allen Fällen ziemlich gleichmässige Degeneration der Schleife bei der verschieden schweren Läsion derselben im Bulbus erklären. Mit der Drehung der Schleife strahlen wieder zahlreiche feine Fasern in das Schleifengebiet ein, sammeln sich aber vorwiegend in den ventralen Abschnitten im frontalen Durchmesser des Gebietes an. Obersteiner macht darauf aufmerksam, dass in diesen Höhen sich ein nahezu constantes Anwachsen dieses Feldes zeigt, und meint, dass die Vergrösserung durch Zuzug neuer Fasern, deren Natur wir nicht kennen, erfolgen müsse. Auch Bechterew nimmt an, dass „zerstreute Bündel" durch die ganze Breite der Hauptschleife, hauptsächlich aber die mediale Abtheilung der letzteren von der Ebene der Substantia nigra bis zum unteren Gebiet der Brücke reichen.

In Bezug auf die Frage dieses Zuzuges zur Schleife erschien besonders das Studium jenes Falles geeignet, bei dem nahezu der ganze aus der Medulla oblongata stammende Antheil des medialen Lemniscus degenerirt war; es erschien die Beurtheilung des Hinzutrittes neuer Faserzüge um so leichter, als die kurzen, feinen Nervenfasern, die man sonst im degenerirten Nervengebiete findet, nirgends eine Neigung zur Anordnung in Bündel zeigen. Die genaue Durchmusterung dieser nahezu lückenlosen Schnittserie ergab nun Folgendes:

In der Höhe des oberen Poles der Olive nach bereits beginnender Entfernung des ventralen Schleifenabschnittes von der Raphe bemerkt man, etwa der Mitte dieses Gebietes entsprechend, an der medialen Seite der Schleife einige scharf begrenzte Nervenbündel. Dieselben heben sich sehr deutlich von der schwer degenerirten Umgebung ab. In den nächst höheren Schnitten lässt sich ein Anwachsen dieser Bündel constatiren, welche nun mit dem ventralen Theile der Schleife weiter lateralwärts rücken,

aber noch an der medialen Seite der Schleife verbleiben. (Tafel I, Abbildg. 6 l. p.) Bei der nun weiter erfolgenden Drehung des medialen Lemniscus gehen die bereits ziemlich mächtigen Faserbündel nicht mit und entfernen sich hiedurch ein wenig von der nun parallel zur Ponsfaserung gelagerten Schleife. Diese Trennung der Faserzüge hält nicht lange an. Bald sieht man die an Masse stets zunehmenden Bündel, — ich will sie als „laterale pontine Bündel der Schleife" bezeichnen, — gegen das degenerirte Schleifengebiet heranziehen. Die quer getroffenen Faserzüge haben sich dann in einem Bündel angeordnet, dessen längste Querschnitts-Axe dorso-medial gerichtet ist (vgl. Tafel I, Abbildg. 7, l. p.), die Verlängerung ihres Querschnittes bildet also mit einer durch den Querschnitt der Schleife gelegten Linie einen schiefen Winkel. Noch im unteren Theile (Drittel) des Pons haben sich die Faserzüge wieder ganz an das nun quer liegende, degenerirte Schleifengebiet heran geschoben und beginnen in das mittlere Drittel desselben als compacte Bündel einzutreten. (Vgl. Tafel I, Abbildung 8, l. p.) Sie reihen sich in dem degenerirten Gebiete an dessen ventraler Seite als ein auf dem Querschnitt ziemlich langgestreckter Faserzug an, welcher die ventrale Seite des mittleren und sogar einen Theil des lateralen Abschnittes der medialen Schleife einnimmt.

Bevor sich aber dieser Faserzug in seiner ganzen Entwickelung repräsentirt, ist eine weitere Veränderung mit der Schleife vorgegangen. Medial von den eben erwähnten „lateralen pontinen Bündeln" tauchen nämlich ziemlich nahe der Raphe wieder scharf contourirte Faserzüge auf, welche den soeben beschriebenen nach ihrem weiteren Verlaufe nicht zugerechnet werden können. Auch diese Bündel nehmen sehr rasch cerebralwärts an Masse zu; sie bestehen theils aus gröberen, theils aus Zügen feinerer Nervenfasern. Wie aus dem späteren Verlaufe ersichtlich wird, geht aus diesen Nervenmassen die „mediale Schleife" Flechsig's („mediales accessorisches Bündel" Bechterew's, „Bündel von der Schleife zum Hirnschenkelfusse" Obersteiner's, „Bündel vom Pons zur Haube" von Stilling[1]) und Roller, „faisceau en écharpe" der Franzosen) hervor. Im Nachfolgenden will ich diese Bündel zur Vermeidung von Irrthümern stets als „Bündel von der Schleife zum Fuss" bezeichnen.

[1]) Stilling. Ueber den Bau des Hirnknotens. Jena 1846.

Mit der Faserzunahme dieser beiden Bündel tritt gleichzeitig eine stets stärker sich markirende räumliche Trennung derselben hervor. Die mediale Schleife rückt immer weiter lateralwärts und mit ihr die „lateralen pontinen Bündel", während die Bündel von der Schleife zum Fuss weiter an der Raphe verbleiben. (Vgl. Tafel I, Abbildg. 9 und Tafel III, Abbildg 8 B.) In dieser Höhe ist eine Trennung von den anderen pontinen Gebilden sehr gut möglich. Die Schleife ist durch graue Massen ventralwärts von den Pyramidenbahnen deutlich getrennt. (Vgl. Abbildungen 5—8.)

In den nächst höheren Ebenen bis über die Trochleariskreuzung hinaus bemerkt man die stete laterale Verschiebung des Haupttheils der Schleife und der „lateralen pontinen Bündel" derselben, während die Bündel von der Schleife zum Fuss als annähernd — auf dem Querschnitte — dreieckiges, cerebralwärts constant anwachsendes Gebilde in der Nähe der Raphe verbleiben. (Vgl. Tafel I, Abbildung 10 und Tafel III, Abbildung 9.) Ueber der Trochleariskreuzung ist das laterale Bündel schon ganz seitlich gerückt und liegt in dem Winkel, dem Sulcus lateralis mesencephali entsprechend, welcher die Haube von der eigentlichen Brücke trennt, der Pyramidenbahn völlig an. In den nächst höheren Schnitten ist dieser Faserzug als ein der Pyramidenbahn aufsitzender Höcker noch eben wahrnehmbar. Die Untersuchung bei etwas stärkeren Vergrösserungen ergibt ein Einstrahlen der Nervenfasern der lateralen pontinen Bündel in die dorsalen und lateralen Abschnitte der Pyramidenbahn. (Vergl. Figur 8 und Tafel I, Figur 10; Tafel III, Figur 11.) Der Querschnitt zeigt demzufolge in dem oben erwähnten Winkel sehr zahlreiche schief getroffene Fasern. Auch auf der nicht degenerirten Seite ist dieses Anlegen der beiden Fasersysteme und der Uebergang des einen in das andere sehr deutlich zu verfolgen. Nach Bildung des Hirnschenkelfusses ist von den Fasermassen der lateralen pontinen Bündel nichts mehr zu sehen. (Vgl. Tafel I, Abbildg. 12.)

Während man in Bezug auf die letztgenannten Gebilde keine nennenswerthe Verschiedenheit zwischen beiden Seiten, — so weit ein Vergleich möglich ist, — finden kann, ist eine sehr wesentliche Differenz zwischen beiden Bündeln von der Schleife zum Fuss zu constatiren. Ich habe hervorgehoben, dass auf der Seite der Degeneration gerade das Bündel von der Schleife zum Fuss sich gut entwickelt hatte. Auffallenderweise nun war auf der anderen

Seite, also der Seite, an welcher der Lemniscus nicht degenerirt war, aber die Bulbaerläsion bestand, das Bündel nicht in gleicher Weise zur Entwickelung gelangt. Am auffälligsten war die Differenz in den tiefsten Brückenebenen, in der Höhe des Auftauchens der fraglichen Bahn. Bei Verfolgung derselben weiter cerebralwärts ist ein Wachsthum des Bündels von der Schleife zum Fusse

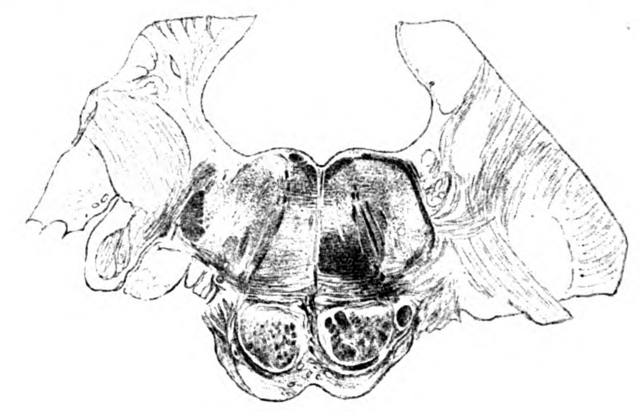


Fig. 5.



Fig. 6.

Die Abbildungen zeigen die secundären Veränderungen des Pons in Folge von Degeneration der l. Schleife. **Die Substantia reticularis l. bedeutend schmäler, der Querschnitt leicht assymmetrisch, die centrale Haubenbahn l. näher der Raphe zu liegend, als r.**

(Schnitte durch die untere Hälfte des Pons)

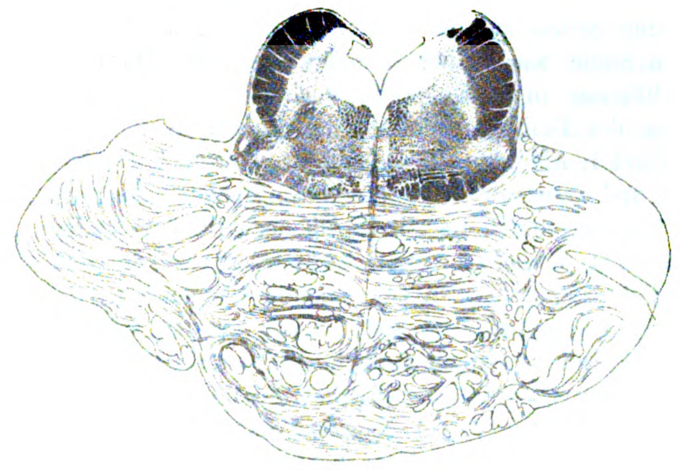


Fig. 7.

Schnitt durch den Pons nach Bildung der Brückenarme.

Die Schleife der l. Seite degenerirt; es ist aber das Bündel von der Schleife zum Fusse deutlich sichtbar und ebenso der Haupttheil der l. Schleife, da in dieser Höhe die lateralen pontinen Bündel in ihm verlaufen.



Fig. 8.

Schnitt in der Höhe der hinteren Vierhügel.

Die mediale Schleife rückt lateralwärts. Die l. ist degenerirt, die Degeneration wird auffällig, weil die lateralen pontinen Bündel das Schleifengebiet verlassen; auf der r. Seite sind diese abzweigenden Faserzüge ventral und lateral von der medialen Schleife zu sehen.

Seite, also der Seite, an welcher der Lemniscus nicht degenerirt war, aber die Bulbaerläsion bestand, das Bündel nicht in gleicher Weise zur Entwickelung gelangt. Am auffälligsten war die Differenz in den tiefsten Brückenebenen, in der Höhe des Auftauchens der fraglichen Bahn. Bei Verfolgung derselben weiter cerebralwärts ist ein Wachsthum des Bündels von der Schleife zum Fusse



Fig. 5.

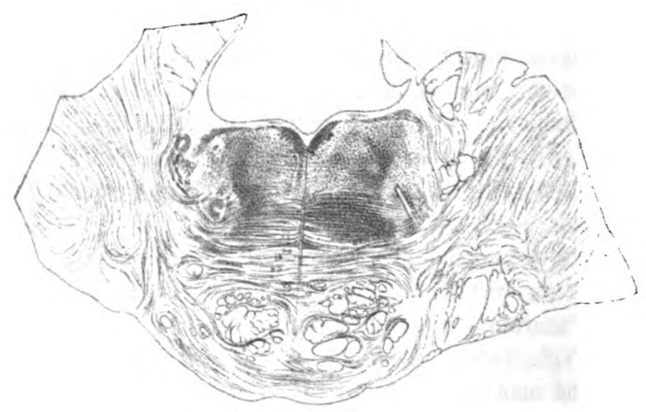
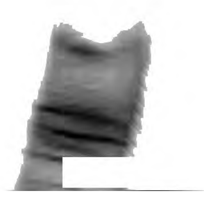


Fig. 6.

Die Abbildungen zeigen die secundären Veränderungen des Pons in Folge von Degeneration der l. Schleife. Die Substantia reticularis l. bedeutend schmäler, der Querschnitt leicht assymmetrisch, die centrale Haubenbahn l. näher der Raphe zu liegend, als r.

(Schnitte durch die untere Hälfte de



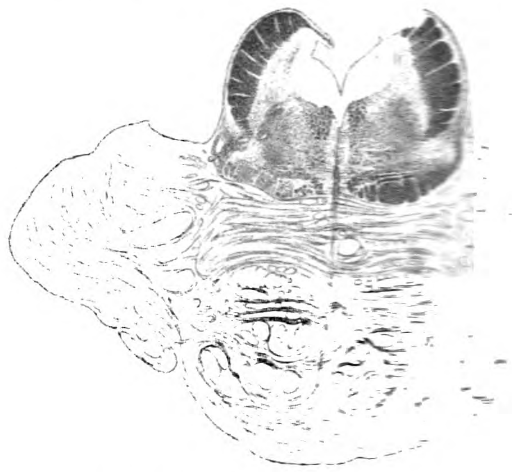


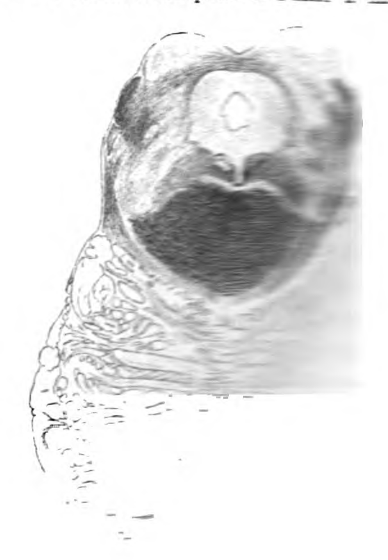
Fig. 7.

Schnitt durch den Pons nach [illegible]

Die Schleife der l. Seite degenerirt; es ist [illegible]

zum Fusse deutlich sichtbar und ebenso [illegible]

dieser Höhe die lateralen pontinen [illegible]



[illegible]

mediale Schl[illegible] en

[illegible]ffällig, [illegible]

Seite [illegible]

auf beiden Seiten zu constatiren, jedoch bleibt eine Differenz im gleichen Sinne wie früher bestehen. Am ausgesprochensten war diese Differenz in dem bereits nochmals angezogenen Falle, in welchem der Bulbus medullae besonders schwer erkrankt war. (Vgl. Tafel I, Abbildgn. 9, 10 und 11, aber auch Tafel III, Fig. 10 und 11 und Figur im Texte 7 und 8.) Nachdem ich einmal darauf aufmerksam geworden war, habe ich auch in allen anderen Fällen ein analoges Verhalten, wenn auch nicht so deutlich wie im ersten Falle gefunden. In den höheren Ebenen rückt das Bündel von der Schleife zum Fuss stets weiter an den Hirnschenkelfuss heran und schliesst sich demselben zuletzt an. Bis zu dieser Höhe war die Differenz zwischen beiden Seiten noch deutlich erkennbar. (Vgl. Tafel II, Fig. 12, B.) Nachdem das Bündel begonnen hat, sich um den Hirnschenkelfuss herumzuschlingen, lässt sich ein nennenswerter Unterschied zwischen beiden Seiten nicht mehr klar erkennen.

Bevor wir nun das weitere Schicksal der medialen Schleife besprechen, wollen wir erst die wichtigen Befunde bezüglich der beiden Theile des Lemniscus, des „Bündels von der Schleife zum Fuss“ und des „lateralen pontinen Bündels“ erörtern.

In Betreff des „Bündels von der Schleife zum Fuss“ möchte ich nochmals hervorheben, dass dessen Degeneration auf der Seite der sonst intacten Schleife stattgefunden hatte, während es auf der Seite des degenerirten Gebietes vollkommen wohlerhalten war. Von Wichtigkeit erscheint mir auch der Umstand, dass in dem Falle mit den schwersten und am weitesten cerebralwärts reichenden Bulbaerlaesionen die Degeneration auf derselben Seite am ausgesprochensten war. Dieses Zusammentreffen, die Wiederholung in gleicher Weise machen es unwahrscheinlich, dass eine zufällige Coincidenz stattgefunden habe. Es wird vielmehr wahrscheinlich, dass die Laesion in Bulbus medullae in einem ursächlichen Zusammenhange mit der auf der gleichen Seite beobachteten Degeneration des Bündels von der Schleife zum Fuss stehe. Wir hätten demzufolge unter anderem in demselben Fasern zu suchen, welche von der gleichen Seite der Medulla oblongata in den Pons gelangt sind, id est, das Bündel von der Schleife zum Fusse führt wahrscheinlich ungekreuzte Schleifenfasern. Prof. Obersteiner spricht die Ansicht aus, dass ein kleiner Theil der Bogenfasern im Bulbus

medullae sich nicht kreuzt, sondern in die gleichzeitige Schleife eingeht. In dem vorhin erwähnten Bündel sind wahrscheinlich — meiner Anschauung nach — die Fortsetzungen dieser Fasern zu suchen. Das Parallelgehen mit der Intensität der Bulbärläsion spricht ebenfalls für einen solchen Zusammenhang, wie auch der Umstand, dass in einem Falle von beiderseitiger Bulbärläsion sich auch auf der Seite der weit geringeren Erkrankung der Medulla oblongata ein nur sehr spärlicher Faserausfall in dem gleichseitigen Bündel (von der Schleife zum Fusse) zeigte. Unter Umständen wird dann auch diese Degeneration fehlen können, besonders wenn die Bulbärläsion nicht umfangreich war. Bei dem Umstande, dass in neuerer Zeit allgemein für das Bündel von der Schleife zum Fuss als Endstätten-Kerne des Pons angenommen werden (Monakow, Hösel,[1]) Flechsig), habe ich mich bemüht, annähernd den Antheil zu bestimmen, welcher ungekreuzt aus der Medulla oblongata cerebralwärts ziehend, sich dem Bündel vom Fuss zur Schleife anreiht. Er dürfte etwa ein Viertel der Gesammtmasse dieser Fasern ausmachen, welche im Uebrigen allerdings aus dem Pons entspringen.

Was nun das „laterale pontine Bündel“ anbelangt, so dürfte es mit den von Bechterew beschriebenen „zerstreuten Bündeln der Schleife“ identisch sein, für welche Bechterew auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Annahmen eine Sonderstellung reclamirt und deren Verlauf er im Wesentlichen ähnlich, wie es oben geschehen ist, schildert. Nur insoferne gehen unsere Befunde auseinander, als ich ein zusammenhängendes Fasersystem, aber nicht über das ganze Schleifengebiet zerstreute Faserzüge feststellen konnte. Vielleicht ist es auch mit Flechsig's[2]) „Fusschleife“ identisch, deren Verlauf aber nicht so genau beschrieben ist, dass ich dies mit Bestimmtheit behaupten könnte. Es ist somit sowohl auf entwickelungsgeschichtlichem Wege, als auch auf dem der

---

[1]) Flechsig und Hösel. Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge. Neurolog. Centralbl. 1890 Nr. 14.

Hösel. Dasselbe. Arch. f. Psychiatr. Bd. 24.

Derselbe. Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Rindenschleife etc. Arch. f. Psych. Bd. 25.

Derselbe. Beitrag zur Anatomie der Schleife. Neurol. Centralbl. 1894.

[2]) Flechsig. Zur Lehre vom centralen Verlaufe der Sinnesnerven Neurol. Centralbl. 1886.

Degenerationen festgestellt, dass die Schleife im Pons Zuwächse erhält, welche nur eine kurze Strecke mit ihr ziehen und cerebralwärts vom Pons sich wieder von ihr trennen.

Was die Bedeutung dieser Faserzüge (des lateralen pontinen Bündels) anbelangt, meint Bechterew, dass sie aus den Kernen sensibler Hirnnerven entspringen und als centrale Fortsetzung sensibler Hirnnerven des verlängerten Markes aufzufassen sind. Da diese Fasern auf der Seite der Degeneration auftretend sich der Schleife anschliessen, und wir aus klinischen Erfahrungen wissen, dass bei schweren Läsionen des medialen Lemniscus auch die sensiblen Hirnnerven, vor allem der Trigeminus afficirt sind, ist der Schluss naheliegend, dass diese bei der aufsteigenden Degeneration verschonten Fasern die Bahnen für die sensiblen Hirnnerven enthalten. Nachdem weiters das Bündel in der Höhe des sensiblen Trigeminuskernes recht deutlich wird und in der Höhe der cerebralwärts gelegenen Abschnitte desselben rasch wächst, ist es möglich, dass in diesen Faserzügen unter anderem auch die centrale Trigeminusbahn, (ob gekreuzt oder ungekreuzt?) verläuft; wir wissen ja auch, das man nach experimenteller Zerstörung des intrabulbären (spinalen) Trigeminus degenerirte Fasern direct in die Schleife hat verfolgen können (Tooth[1]), Biedl[2]).

Das Bündel von der Schleife zum Fuss ist von Spitzka[3]) und Bechterew als die centrale Bahn motorischer Hirnnerven angesprochen werden. Dafür spricht nach diesen Autoren vor allem der Umstand, dass sie bei Seethieren mit Fehlen der Pyramidenstränge besonders ausgebildet ist[4]), und die absteigenden Degenerationen dieses Faserzuges bei Hirnläsionen mit Betheiligung motorischer Hirnnerven. Auch Weidenhammer[5]) ist der Anschauung, dass dieser Tractus die centrale Bahn des entgegen-

---

[1]) Tooth. Journ. of. Physiol. 1892, vol. 13.

[2]) Biedl. Wr. klin. Wochschr. 1895. Nr. 33.

[3]) Spitzka. Contribution to the anatomy of the lemniscus etc. The medical Record 1884. Nr. 15—18.

[4]) Herr Dr. Hatschek war so liebenswürdig, mir dieses Verhalten (die starke Entwicklung der Fusschleife) an den noch nicht berücksichtigten Hirnstämmen des Delphins und Seehundes an sehr instructiven Präparaten zu demonstriren. Allerdings sind bei beiden Thieren die Pyramidenbahnen entwickelt.

[5]) Weidenhammer. Zur Frage von der absteigenden Degeneration der medialen Schleife. Neurolog. Centralbl. 1896 p. 191.

gesetzten Nerven und zum Theile auch derselben Seite führe, meint aber, dass er mit den motorischen Kernen der Medulla oblongata nichts zu thun habe.

Das übrige degenerirte Schleifengebiet ist im Bereiche des ganzen Pons ziemlich gleichmässig mit feinen Fasern erfüllt, welche die Degeneration zum Theile verdecken.

Die Substantia reticularis grisea ist im Bereiche der unteren Hälfte des Pons zumeist noch erheblich afficirt, sie ist merklich schmäler auf der Seite der Degeneration (Vgl. Abbildg. 4 und 5 und Tafel I, Fig. 5 und 6); mitunter erscheint hierdurch die centrale Haubenbahn Bechterews der Raphe um die Hälfte näher gerückt als auf der anderen Seite. Je weiter man cerebralwärts fortschreitet, desto geringer wird die Differenz in der Substantia reticularis beiderseits. (Vgl. Tafel I, Abbilgd. 6 und ff, Tafel III, Abbildg. 6 und 7).

Nach Bildung des Hirnschenkelfusses erscheint das Schleifengebiet (in Fällen mit vom Bulbus medullae aufsteigenden Degenerationen) wieder stärker degenerirt. (Vgl. Tafel II, Fig. 12 und 13 l). Es ist dies aber nur scheinbar und dadurch bedingt, dass die beiden oben beschriebenen im Pons zum medialen Lemniscus hinzugetretenen Bahnen sich wieder von demselben trennen. Die letzteren kommen noch im Hirnschenkelfusse in nahe räumliche Beziehungen zu einander, da bekanntlich das Bündel von der Schleife zum Fuss sich um den Fuss des Grosshirnschenkels schlingend in den lateralen Antheil des letzteren gelangt, während die „lateralen pontinen Bündel", wie erwähnt, in denselben Antheil einstrahlen. Weiter cerebralwärts dürfte aber wieder eine räumliche Trennung zwischen diesen beiden Faserzügen eintreten, da ich in einem Falle von absteigender Schleifenläsion (nach einem Herde im Thalamus opticus und den vorderen Abschnitten des hinteren Schenkels der Capsula interna [1]) das Bündel von der Schleife zum Fusse erheblich degenerirt fand, während die lateralen pontinen Bündel anscheinend unverändert waren. Ein Gleiches war der Fall in einer Beobachtung Hösel's, in welchem nach der genauen Beschreibung zweifellos dieselben Bündel bei Degeneration

[1]) In einem von den Herren Dr. Redlich und Hatschek bearbeiteten Falle.

des Bündels von der Schleife zum Fusse erhalten waren, ebenso auch in einem Falle Jakob's [1]).

Die lateralen pontinen Bündel nehmen dem zufolge eine Sonderstellung ein, indem sie sowohl bei aufsteigenden Degenerationen der Schleife als auch bei absteigenden vollständig unversehrt bleiben können. Das Bündel von der Schleife zum Fuss aber erkrankt öfters bei absteigender Degeneration der Schleife in sehr schwerer Weise (wie in Fällen von Monakow, Hösel, Jakab, Redlich und Hatschek, Weidenhammer). Es lässt sich vielleicht daraus der Rückschluss ziehen, dass die Bündel von der Schleife zum Fuss im Bereiche des Gehirnes in näheren räumlichen Beziehungen zum Hauptttheile der Schleife stehen als die lateralen pontinen Bündel derselben. Allerdings meine ich dies nicht so wie Hösel, der annimmt, dass das Bündel von der Schleife zum Fusse in der unteren Stirnwindung, und die (vielleicht mit den lateralen pontinen Bündeln identische) Fussschleife Flechsig's in der Insel endigt.

Die Seite der Degeneration der Schleife lässt sich also nach obigem in der Höhe des Hirnschenkelfusses mitunter leichter feststellen als im Bereiche des Pons, da ein grosser Theil der später hinzugetretenen Faserzüge in Wegfall kommt. Hiezu kommt noch der Umstand, dass gerade in den tiefsten, durch den Hirnschenkelfuss gelegten Schnitten sehr viele feine Fasern das Schleifengebiet verlassen, so dass das Territorium des erkrankten Lemniscus auch mikroskopisch eine kurze Strecke weit sehr wenig nicht degenerirte Fasern enthält.

In diesen Höhen lagert sich die Schleife lateral von der Bindearmkreuzung in einem ziemlich schmalen, bogenförmigen, mit der Convexität lateralwärts gerichteten Felde, welches sich in den an den Bindearm angrenzenden Abschnitten von der Umgebung nicht mehr scharf abgrenzen lässt. (Vgl. Tafel II, Abbildg. 12 und 13). Cerebralwärts treten nun relativ zahlreiche feine Fasern in die ventralen Abschnitte der Schleife ein, während in dem dorsalen auf der Seite der Degeneration fast gar keine derart einstrahlende Fasern sichtbar sind. Es sind also in dieser Höhe und auch noch in den etwas höheren Schnittebenen (durch

[1]) Jakob. Ueber einen Fall von Hemiplegie und Hemianästhesie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung etc. D. Zeitschr. f. Nervenheilkd. Bd. 5.

Derselbe. Ein Beitrag zum Schleifenverlauf. Neurolog. Centralbl. 1894.

den rothen Haubenkern) in dem dorsalen Theile der Schleife noch auffallend viele aus der Medulla oblongata stammende Fasern, d. h. vorwiegend lange Bahnen enthalten. Man sieht noch an Schnitten, die durch die Mitte des rothen Haubenkernes gelegt sind, ganz ausgesprochene Degenerationen im Schleifengebiete. Die Schleife rückt weiter dorsalwärts, ihr Querschnittsbild ändert sich ein wenig. Von der Convexität des Bogens, dessen ventrale Spitze gegen den rothen Haubenkern gerichtet ist, geht nämlich ein (ebenfalls quer getroffener) Faserzug gegen das Corpus geniculatum mediale ab. In dem letzteren Ganglion ist keine Differenz zwischen beiden Seiten zu sehen. Von da an nimmt cerebralwärts rasch die Differenz zwischen beiden Seiten ab. An Schnitten, die durch die hintere Commissur gelegt sind, bemerkt man noch dorsal von der Haubenfaserung eine etwas hellere Stelle, welche stetig an Umfang abnimmt. (Vgl. Tafel II, Figur 14). In den durch das obere Ende des Haubenkernes gelegten Schnitten ist eine Differenz zwischen beiden Seiten nicht mehr wahrzunehmen. Zwischen den Haubenkernen beider Seiten ist keine Differenz nach weisbar. Noch weiter cerebralwärts ist keine Degeneration mehr zu constatiren (zwei Fälle).

Die Bedeutung dieser letzten Befunde ist eine weittragende, wenn man berücksichtigt, dass gerade in Hinsicht auf diesem Abschnitt der Schleife sehr wesentliche Meinungsverschiedenheiten herrschen. Zum besseren Verständnis sei es mir gestattet, einen kurzen Ueberblick der Sachlage zu geben.

Nachdem Gudden [1]) schon vor längerer Zeit beim Kaninchen nach Abtragung der Grosshirnhemisphäre Atrophie der Schleife bis zum Corpus trapezoides gefunden hatte, zeigte Monakow einige Jahre später an der Katze, dass nach Abtragung des Parietallappens sich eine beträchtliche Schleifenatrophie entwickele, welche sich caudalwärts über die Gegend des Corpus trapezoides hinaus in die Olivenzwischenschicht, in die Fibrae arcuatae internae und in den Kern des Funiculus gracilis, sowie in die mediale Abtheilung des Kernes des Funiculus cuneatus der gekreuzten Seite verfolgen liess. Den Antheil der Schleife, welcher durch diesen operativen Eingriff atrophirt war, nannte Monakow „Rindenschleife“; derselbe ist also ein experimenteller Begriff.

[1]) v. Gudden. Arch. f. Psychiatr. Bd. 2.

Vereinzelte pathologisch-anatomische Befunde zeigten nun, dass nach Erkrankungen des Grosshirnes (der Stammganglien) secundäre Degeneration der Schleife eintreten können. (Schrader[1]), Witkowski[2]), Bechterew, Dejerine[3].)

Flechsig nnd Hösel berichteten in weiterer Folge vor mehreren Jahren über einen Fall von ausgedehnter Erkrankung des Grosshirnes mit secundärer Degeneration der Schleife. Hösel vertrat in verschiedenen Publicationen aus diesem Anlasse und infolge weiterer von ihm beobachteter Fälle die Anschauung, dass die Schleife zum grossen Theile direct Rindenschleife sei und als solche ohne Unterbrechung in die Rinde der hinteren Centralwindung einstrahle.

Diese Anschauung, welche mit der Monakow's in dem Punkte nicht übereinstimmte, dass letzterer Autor eine Unterbrechung der Schleife im Thalamus opticus annahm und nur einem kleinen Theil eine eventuelle directe Fortsetzung zur Hirnrinde zugestand, bildete in den letzten Jahren den Gegenstand eifriger Controversen. Mahaim[4]), Jakob, Dejerine traten auf Grund ihrer Befunde für die Annahme Monakow's ein. In seiner letzten gehaltvollen Arbeit vertritt Monakow mit aller Energie auf Grund seiner zahlreichen pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen die Ansicht, dass die Schleife auf dem Zuge gegen die Hirnrinde im Thalamus opticus und zwar wahrscheinlich in der Gegend der ventralen Kerngruppen unterbrochen werde und dass hier ein neues Neuron beginne; Dejerine nimmt auf Grund eigener, umfangreicher Untersuchungen einen analogen Standpunkt ein. Hösel hingegen meint in seiner jüngsten Mittheilung, dass es eine Thalamusschleife neben anderen Endigungen des Lemniscus gebe.

Die vorliegenden, von mir erhobenen Befunde erscheinen geeignet, die Ansicht von Monakow und Dejerine zu stützen. Trotz

---

[1]) Schrader. Ein Grosshirnschenkelherd mit secundären Veränderungen der Pyramide und der Haube. Inaugur. Dissert. Halle 1884.

[2]) Witkowski. Beiträge zur Pathologie des Gehirnes. Arch. f. Psych. Bd. 14.

[3]) M. et Mme. Dejerine. Sur les connexions du Ruban du Reil avec la corticalité cérébrale. Comptes rend. de la Société de Biol. 1895, Nr. 13.

Dejerine. Arch. de Physiol. 1890.

[4]) Mahaim. Ein Fall von secundärer Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica. Arch. f. Psych. und Nervenkrkhtn. Bd. 25.

der schweren Degeneration der Schleife war es in unseren Fällen nicht möglich, die Degeneration über den Thalamus opticus hinaus corticalwärts zu verfolgen. Es ist demzufolge wahrscheinlich, dass in dieser Höhe eine Unterbrechung der medialen Schleife stattfindet. Die allmälige Abnahme des degenerirten Feldes würde auf ein allmäliges Einstrahlen der Schleife in den Thalamus opticus hinweisen. Den von Hösel angenommenen Verlauf der übrigen Schleifenantheile konnte ich in meinen Fällen, da dieselben nicht degenerirt waren, auch nicht verfolgen. Für die Annahme der von Bechterew auf Ergebnis seiner entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen supponirten directen Verbindung einer jeden Schleife mit dem Globus pallidus des Linsenkernes beiderseits habe ich aus dem Studium meiner Fälle keinen sicheren Anhaltspunkt finden können.

Wie aus der früheren Schilderung hervorgeht, ist die Schleife nicht als ein einheitlicher Faserzug, sondern wie schon vor und seit einer Reihe von Jahren betont wird, ein sehr complicirt aufgebautes Fasersystem (Meynert, Forel[1]), Mendel[2]), Obersteiner, Edinger, Monakow, Bechterew u. A.) Jeder Beitrag, welcher über einen Fall von Schleifenläsion mit Degenerationen berichtet, erscheint daher werthvoll für die Erkenntnis des Verlaufes der einzelnen Schleifenabschnitte. In der Literatur ist bereits eine grössere Zahl von Schleifendegenerationen beschrieben worden, und zwar sind absteigende, aufsteigende und endlich Degenerationen in beiden Richtungen bekannt worden.

Die bei weitem grössere bekannt gewordene Zahl von Fällen betrifft solche mit absteigenden Degenerationen. Solche sind von Witkowski, Werdnig[3]), Homén[4]), Bechterew, Wallenberg[5]), Dejerine, Kahler und Pick[6]), Spitzka,

[1]) Forel: Beiträge zur Kenntnis der Thalamus opticus etc. Sitzgeber der mathem. naturwissenschaftl. Classe der Akademie der Wissenschaften Bd. LXVI.
Derselbe: Untersuchungen über die Haubenregion. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten VII.

[2]) Mendel. Neurolog. Centralblatt 1883.

[3]) Werdnig. Concrement in der Substantia nigra. Wr. medicin. Jahrbücher 1888.

[4]) Homén. Ueber secundäre Degenerationen im verlängerten Mark und Rückenmark. Virch. Archiv Bd. 88.

[5]) Wallenberg. Arch. f. Psychiatr. Bd. 19.

[6]) Kahler und Pick. Beiträge. Prager Vierteljahrschr. 1879.

Gebhardt[1], Flechsig und Hösel, Monakow, Kam[2], Schrader, Bruce[3], Greiwe[4], Jakob, Mahaim, Henschen[5]) u. A. beschrieben worden. Hieher gehört auch der von mir mehrmals erwähnte Fall der Herren Redlich und Hatschek.

Aufsteigende Degenerationen sind vor allem im Gefolge von Syringomyelie und bulbären Gefässprocessen mit Zerstörung der Schleifenfaserung gesehen worden. So von Rossolimo, Schultze[6], Hoffmann[7], Miura[8], Westphal[9], mir[10], Dionisi[11], Müller und Meder[12], Meyer[13], Dejerine, Wieting[14], aber auch infolge anderer Processe, wie Tumoren (Schaffer[15]) u. A.)

In mehreren Fällen sind auf- und absteigende Degenerationen notirt*, wie bei Meyer[16], Moeli und Marinesco[17], Bechterew[18].

---

[1]) Gebhardt. Inaugur. Dissert. Halle 1887.

[2]) C. Kam. Beiträge zur Kenntnis der durch Grosshirnherde bedingten secundären Veränderungen im Hirnstamme. Arch. f. Psych. Bd. 27.

[3]) Bruce. On a case of descending of lemniscus. Brain 1893.

[4]) Greiwe. Ein solitärer Tuberkel im rechten Grosshirnschenkel, beziehungsweise in der Schleife. Neurolog. Centralbl. 1894 Nr. 4.

[5]) Henschen. Klin. und patholog. Beiträge zur Pathologie des Gehirnes. Upsala. 1890.

[6]) Schultze. Ueber Spalt-Höhlen und Gliombildung im Rückenmarke und der Medulla oblongata. Virch. Arch. Bd. 87.

[7]) Hoffmann. Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 3.

[8]) K. Miura: Ueber Gliom des Rückenmarkes und Syringomyelie. Beitr. zur pathol. Anatom. und allg. Patholog. Bd. 12.

[9]) Westphal. Ueber einen Fall von Tumor im Rückenmarke. Arch. f. Psych. Bd. 5.

[10]) Schlesinger. Die Syringomyelie. Eine Monographie. Wien 1895. Deuticke.

[11]) Dionisi. R. Academia medica di Roma. Sitzg. vom 24. Februar 1895.

[12]) Müller und Meder. Ein Beitrag zur Kenntnis der Syringomyelie Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. 28.

[13]) Meyer. Ein Beitrag zur Lehre der Degeneration der Schleife. Arch. f. Psychiatr. Bd. 17.

[14]) Wieting. Ueber Meningomyelitis etc. Ziegler's Beiträge. Bd. 13.

[15]) Schaffer. Beitrag zur Lehre von den secundären und multiplen Degenerationen. Virch. Arch. Bd. 122.

[16]) P. Meyer. Arch. f. Psych. Bd. 13.

[17]) Moeli und Marinesco. Erkrankung in der Haube der Brücke mit Bemerkungen über den Verlauf d. Bahnen d. Hautsensibilität. Arch. f. Psych. Bd. 24.

[18]) Bechterew. Ueber syphilitische multiple Sklerose etc. Neurol. Centralbl. 1869 p. 92.

*In einem vor Kurzem von mir beobachteten Falle von Gliom des Pons waren auf- und absteigende Degenerationen vorhanden.

Hält man sich die früheren anatomischen Auseinandersetzungen vor Augen, dass die mediale Schleife aus bulbären und pontinen Zuzügen sich zusammensetzt, und diese selbst wieder verschiedener Natur sind, so wird man erklärlich finden, warum verschiedene Angaben über anscheinend differentes Verhalten der Schleife berichten.

Nach dem früheren Schema können wir uns, — soweit der Aufbau der Schleife bekannt ist, — die secundären Veränderungen je nach dem Sitze der Läsion selbst construiren.

Ist die Schleife in der Medulla oblongata getroffen, u. zw. schwerer in grösserer Ausdehnung lädirt, so wird bei genügend langem Bestande des Herdes eine aufsteigende Degeneration bis in die Höhe des Thalamus opticus sich vorfinden; es stellt ja eine Schleifenfaser von den Hinterstrangskernen an bis zum Thalamus opticus mit der ihr zugehörigen Ganglienzelle im Goll'schen oder Burdach'schen Kerne ein Neuron dar. (Nach den Untersuchungen und der Annahme von Dejerine, Monakow, Obersteiner u. A.) Die Degeneration wird aber an bestimmten Abschnitten deutlicher sein; im Bulbus medullae am deutlichsten, und erst wieder recht deutlich in der Höhe des Hirnschenkelfusses, nachdem die pontinen Antheile des medialen Lemniscus das Schleifengebiet verlassen haben. Vergleicht man nun das in der Höhe des rothen Haubenkernes occupirte Schleifenareal mit dem in der Medulla oblongata, zieht man weiters in Betracht, dass in dem cerebralwärts gelegenen Gebiete mehr kurze Bahnen sich vorfinden als in dem caudalwärts gelegenen, so stellt sich heraus, dass das Areal im Bulbus ein grösseres ist als in der Höhe des Hirnschenkelfusses und dass in letzterem die Fasern anscheinend dichter angeordnet sind. Dieses anatomische Verhalten würde darauf hinweisen, dass nicht sämmtliche, aus dem Bulbus medullae stammenden Fasern in der Höhe des Thalamus opticus endigen, sondern dass ein Theil der aus den Goll'schen und Burdach'schen Kernen entspringenden Faserzüge sich früher erschöpft, vielleicht, bereits im Pons, jedenfalls aber im Vierhügel (Obersteiner) endigt. Wir werden auf dieses Verhalten noch später zurückzukommen haben, wollen aber darauf hinweisen, dass in einem der von mir beobachteten Fälle bei einer ungewöhnlich schiefen Schnittrichtung Fasern in ihrer Längsrichtung getroffen wurden, welche aus dem

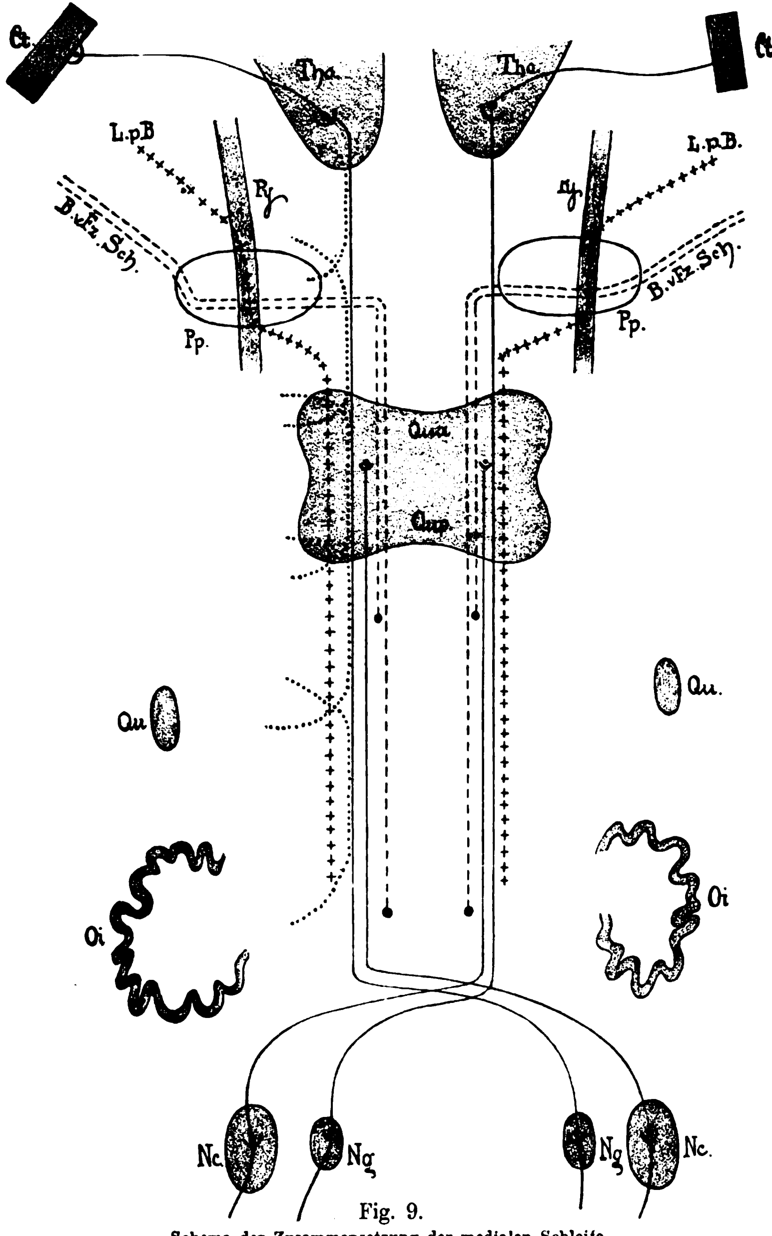
Haupttheile der medialen Schleife sich weit in die laterale herein verfolgen liessen (u. zw. in der Gegend des hinteren Vierhügels).

Ist der Herd im Pons gelegen, so wird begreiflicherweise die Schleifendegeneration verschieden ausfallen können je nach dem betroffenen Abschnitte der Schleife, je nach dem erkrankten Abschnitte des Pons. Ist der Hauptheil der Schleife getroffen, so werden sich Degenerationen in beiden Richtungen vorfinden können; cerebralwärts in der Richtung der Leitung und gegen die Hinterstrangskerne hin. (Vgl. Abbildung 9). Die letztere Form der Erkrankung würde ich, entsprechend den Ausführungen von Dejerine und Monakow, als eine retrograde Degeneration im Sinne von Durante[1]) betrachten analog den von Bregmann, Redlich u. A. gefundenen Degenerationen in den Nerven entgegen der Richtung ihrer Leitung. Der Querschnitt der Schleife wird also um so stärker degenerirt erscheinen, je weiter im Pons der Herd cerebralwärts liegt, da dann auch die im Pons zuwachsenden Bündel, dann die vom Kam beschriebenen feinen Fasern getroffen werden und degeneriren. Die im Bulbus gelegenen Abschnitte der Schleife degeneriren aber nach pathologisch-anatomischen Erfahrungen um so schwächer, je weiter cerebralwärts die Läsion der Schleife gelegen ist. Am schwächsten ist die Schleifendegeneration ausgesprochen, wenn der Thalamus opticus getroffen ist. Ich würde nicht für alle Fasern der Schleife die Annahme Dejerine's acceptiren, welcher die stärkeren Degenerationen bei mehr caudalwärts gelegenen Herden dadurch erklärt, dass die Fasern näher ihrer Ursprungszelle liegen; die Degeneration dürfte meiner Ansicht nach zum Theile caudalwärts deshalb schwächer werden, weil um so weniger directe Fasern aus der Medulla oblongata getroffen werden, je weiter man cerebralwärts rückt.

Aus den eben gemachten Ausführungen wird es wiederum klar, warum sowohl bei caudalwärts, als auch bei cerebralwärts vom Pons gelegenen Herden, in letzterem selbst die Schleifendegeneration auffallend abnimmt. Im Pons scheint ja der Aufbau der Schleife am complicirtesten zu sein, hier gesellen sich Bahnen vorübergehend zum medialen Lemniscus, hier haben wir auch die Endigungen zahlreicher Fasern desselben zu suchen. Trifft also eine Läsion den Haupttheil der Schleife cerebralwärts von der Brücke,

---

[1]) Durante. Des dégénerescences secondaires etc. Paris. 1895.



Schema der Zusammensetzung der medialen Schleife.

Ct Grosshirnrinde, B.v.F.z.Sch. Bündel vom Fuss zur Schleife, L.p.B. Laterale pontine Bündel, No Nucleus cuneatus, Ng Nucleus gracilis, Py Pyramidenbahn, Qu sensibler Trigeminuskern, Qua vorderer Vierhügel, Qup hinterer Vierhügel, Oi Hauptolive, Tho Thalamus opticus.

Die ausgezogenen Linien bedeuten den von den Hinterstrangskernen kommenden und den vom Thalamus opticus abgehenden Theil der Schleife, die Striche den Verlauf des Bündels vom Fuss zur Schleife, die Kreuze den der lateralen pontinen Bündel, die punktiren Linien zeigen die kurzen im Schleifengebiete verlaufenden Bahnen.

so braucht absteigend nur das einen Bruchtheil der Schleife ausmachende Fasersystem aus den Hinterstrangkernen zu degeneriren, während die lateralen pontinen Bündel, das Bündel von der Schleife zum Fuss, die kurzen pontinen Bahnen, die im Pons endigenden Fasern aus dem gekreuzten Goll'schen und Burdach'schen Kerne erhalten bleiben, und sich hiedurch das Bild der Erkrankung der Schleife vollkommen verwischen kann.

Bestimmte anatomische Beziehungen zwischen Olive und Schleife haben sich nach dem Ergebnisse unserer Untersuchungen nicht annehmen lassen, wie dies ja schon von verschiedenen Autoren im Laufe der letzten Jahre betont wurde. Die Annahme von Moeli und Marinesco, dass in Fällen von Ponsläsion oder Haubenerkrankung mit Erkrankung der gleichseitigen unteren Olive die Ursache der letzteren nicht in der vorhandenen Schleifenläsion, sondern in der Schädigung anderer Gebilde (z. B. der centralen Haubenbahn Bechterew's) zu suchen sei, ist anscheinend völlig zutreffend und bisher nicht widerlegt (so der Fall Jakob's).

Zur Klinik der Schleife.

Zahlreiche Experimente wurden an Thieren vorgenommen, um die Function der medialen Schleife und einzelner Schleifenabschnitte zu ermitteln. Es erscheint stets misslich, bei Thieren erhobene Befunde und Störungen der Sensibilität direct auf den Menschen zu übertragen, und ich glaube, dass man bei der sich stets häufenden Zahl pathologisch-anatomischer Befunde beim Menschen gut daran thun wird, auf diese das Schwergewicht der Frage zu verlegen.

Vor einigen Jahren sind derselben Moeli und Marinesco in einer bedeutsamen Arbeit näher getreten, nachdem schon Nothnagel,[1]) Meynert, Wernicke [2]) auf die Bedeutung der Haubenstrahlung für die Leitung der Sensibilität hingewiesen hatten. Unter Berücksichtigung der gesammten vorliegenden Literatur waren sie in die Erörterung der Fragen über die Function der Schleife eingegangen. Sie verwendeten die Fälle in zwei Richtungen: Sichtung der Erscheinungen bei Erkrankungen der Haube

[1]) Nothnagel: Gehirnkrankheiten.

[2]) Wernicke: Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.

mit Läsion der Schleife und solchen ohne eine derartige Schädigung. Die Analyse der Symptome ergab den wichtigsten Satz: In allen Fällen, in welchen die Schleife und der ventrale Theil der Formatio reticularis befallen war, bestanden Sensibilitätsstörungen. Moeli und Marinesco verlegen demzufolge die Bahnen für das Hautgefühl in den Haupttheil der Schleife oder in diese und die nächst anstossenden Theile der Formatio reticularis.

Die grössere Zahl pathologisch-anatomischer Befunde bei klinisch genau beobachteten Fällen, welche seit der Veröffentlichung der beiden Autoren bekannt wurden, dürften dazu berechtigen, diese Fragen einer weiteren Discussion zu unterziehen. Vor allem mag vorangestellt werden, dass alle neueren Befunde die Hauptergebnisse der Arbeit Moeli's und Marinesco's bestätigen, nach welchen wir in der Schleife eine der wichtigsten sensiblen Bahnen zu suchen haben. Ich will nur für gewisse Abschnitte der Schleife die Gruppirung der Fasern für die verschiedenen Sinnesqualitäten besprechen, — soweit sie sich eben feststellen lässt.

Vor allem gedenke ich nun die Mittheilungen über aufsteigende Schleifendegenerationen zu verwerthen.

Nahezu in allen Fällen dieser Gruppe bestanden neben den Affectionen im Bulbus medullae noch Rückenmarkserkrankungen, welche die Beurtheilung von Sensibilitätsstörungen sehr erschwerten. Infolge dessen habe ich mich entschlossen, nur Fälle mit negativem Befunde für einzelne Sinnesqualitäten zu benützen.

Bezüglich des Tastsinnes liegen mehrere Mittheilungen vor, laut welchen im Bereiche der unteren Hälfte der Medulla oblongata schwere Veränderungen der Schleifenschicht vorhanden waren, ohne dass eine bedeutendere Störung der tactilen Sensibilität bestanden hätte.

Zunächst wäre hier ein Fall von Rossolimo zu nennen, in welchem es trotz einer ausgedehnten Degeneration der (in Bezug auf die übrigen Sensibilitätsstörungen) gekreuzten Schleife zu keiner gröberen Störung der tactilen Sensibilität (vielleicht nur zu einer geringeren Abstumpfung derselben) gekommen war. Die Schleife war im Bereiche der Medulla oblongata degenerirt, nur entsprechend dem Hilus der Oliven war ein kleines, dreieckiges Bündel von Schleifenfasern erhalten.

Weiters ein Fall meiner Beobachtung (Beob. XI. meiner Monographien über Syringomyelie). Auch in diesem Falle war der Tastsinn im

Wesentlichen ungestört, während die Schleife auf einer Seite in der ganzen Höhe der Oliven nahezu vollständig bis auf ein schmales, dem dorsalen Blatte der Oliven entsprechendes Gebiet degenerirt war.

In einem Falle Straub's[1]) erscheint notirt: Sensibilität an beiden Händen für Berührung wohl erhalten. (In Bezug auf die übrige Körperoberfläche keine Angaben). Wie aus den Abbildungen hervorgeht, bestand Degeneration der Olivenzwischenschichte beiderseits in ihren ventralen Antheilen.

P. Meyer theilt die Krankengeschichte eines Falles mit, bei welchem es infolge von Spaltbildung im Bulbus medullae zu sehr schwerer Degeneration der gekreuzten Schleife im Bereiche der Medulla oblongata und darüber hinaus gekommen war. Die Berührungsempfindung und der Ortssinn waren bei Prüfung mit Nadelstichen überall sehr exact und fein.

In einem Falle Hatschek's[2]) war bei der Kranken nur Hyperästhesie der linken Körperhälfte gefunden worden, ein Ausfall der tactilen Sensibilität konnte nirgends constatirt werden. Die von Hatschek und mir vorgenommene genaue Untersuchung der Medulla oblongata ergab in der ganzen Höhe der Oliven eine gleichmässige sehr schwere Degeneration der rechten Schleife bis wiederum auf ein ziemlich kleines Feld von erhaltenen Nervenfasern, welche sich in der Höhe des dorsalen Blattes der Oliven vorfanden.

In einem von mir an anderer Stelle[3]) beschriebenen Falle bestand bei dem durch mehrere Wochen genau beobachteten Patienten auch nicht die geringste Störung (Ausfall) der tactilen Sensibilität. Die Obduction ergab einen Erweichungsherd im unteren Abschnitte der Medulla oblongata, welcher die linke Pyramidenbahn und den ventralen Theil der linken Schleife, entsprechend dem unteren Drittel der Olive vollkommen zerstört hatte.

Die zahlreichen anderen Fälle der Literatur lassen sich nicht gut heranziehen, da entweder über den klinischen Befund zu dürftige Daten vorliegen (Wieting[4]), Miura, Schultze), oder

---

[1]) Straub. Ein Fall von Hydromyelie. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Band 52.

[2]) Hatschek. Beitrag zur Casuistik atypischer Formen der Syringomyelie. Wr. medic. Wochenschrift 1895.

[3]) Vergleiche meine demnächst erscheinende Mittheilung: Ueber einige bulbäre Symptomencomplexe mit acutem und subacutem Beginne. Zeitschr. f. klin. Medicin.

[4]) Wieting. Ueber Meningomyelitis etc. Beiträge zur pathologischen Anatomie. Band 13.

die Schleifendegeneration nicht genügend anatomisch geschildert ist (z. B. Schaffer).

In einer grösseren Zahl von Fällen endlich, welche klinisch und anatomisch gut beobachtet sind (Hoffman, Müller und Meder), lassen sich die Befunde deshalb nicht heranziehen, weil die Tastempfindung erheblich gelitten, aber auch die Bulbärläsion eine grössere Zahl von Gebilden betroffen hatte.

Soweit also die vorliegenden Befunde eine Schlussfolgerung erlauben, würde man annehmen dürfen, dass in der Höhe der Oliven oder wenigstens der unteren Hälfte derselben in der Schleifenschicht Bahnen für die Berührungsempfindung nicht verlaufen; zum mindesten würde dies für die ventralen Abschnitte gelten. Es ist auch unwahrscheinlich, dass sie in dieser Höhe in den dorsalen Abschnitten derselben ziehen. Jene schwachen Bündel, die man in der degenerirten Schleife am Querschnitte etwa entsprechend dem dorsalen Blatte der Oliven gesehen hat, können unmöglich die gesammten oder auch nur ein bedeutender Theil der die Berührungsempfindung vermittelnden Nervenbahnen sein. Ob die Bahnen für die Berührungsempfindung in der Formatio reticularis ziehen, ob sie in höheren Ebenen in die Schleifenschicht eintreten, darüber wage ich keine Vermuthungen zu äussern.

In Bezug auf Schmerz- und Temperatursinnsbahnen in der Medulla oblongata kann ich nichts völlig Sicheres aussagen, da ich in der Literatur nur positive Fälle fand (im Falle von P. Meyer war der Temperatursinn normal, Schmerzsinn nicht besonders erwähnt), d. h. es war stets bei Schleifenläsionen entweder der Schmerzsinn oder der Temperatursinn oder beide Qualitäten lädirt. Da aber stets noch andere Läsionen im Rückenmarke oder im Bulbus medullae vorhanden waren, oder gleichzeitig noch die eine oder andere Empfindungsqualität mit betroffen war, so lässt sich nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass die Schmerz- und Temperatursinnsbahnen in der Medulla oblongata in der Schleife verlaufen, wohl aber ist ein derartiges Verhalten sehr wahrscheinlich. Nach den pathologisch-anatomischen Befunden müsste man weiters annehmen, dass die Schleife die Fasern für Schmerz- und Temperaturempfindung der entgegengesetzten Körperhälfte führt.

Was die tiefe Sensibilität anbelangt, glaube ich bei Anwendung der früheren Methode (Methode der negativen Fälle) wiederum einige Schlussfolgerungen in Bezug auf den Verlauf der Bahnen derselben machen zu können.

Im (früher erwähnten) Falle Rossolimo's war es trotz der hochgradigen Schleifendegeneration in der Medulla oblongata zu keiner Muskelsinnsstörung gekommen.

In dem von mir beobachteten (vordem erwähnten) Falle von Syringomyelie mit consecutiver hochgradiger Schleifendegeneration (im Bulbus medullae) lautet es: Muskelsinn (alle Qualitäten desselben) und stereognostischer Sinn intact.

Im Falle Hatschek's ist bemerkt: Lagevorstellung ungestört. Die bulbäre Schleife war hochgradig degenerirt.

Im Falle, den ich früher erwähnt hatte: Erweichung im ventralen Theile der Schleife (im unteren Abschnitte der Medulla oblongata) fehlte jede Muskelsinnstörung (geprüft: Lagevorstellung der Glieder, Gefühl für active und passive Bewegungen).

In einer Beobachtung P. Meyer's (schwere gleichmässige Degeneration der bulbären Schleife) war der Drucksinn und die Lagevorstellung der Glieder erhalten.

In der Mittheilung von Moeli und Marinesco (schwache, gleichmässige, absteigende Degeneration im Bereiche der Olivenzwischenschicht) ist das Unversehrtsein des Gefühls für die Lage der Glieder hervorgehoben.

Diesen Angaben stehen andere gegenüber, welche die Muskelsinnbahnen in Olivenhöhe in die Olivenzwischenschicht verlegen (Senator, Bechterew u. a.). Jedoch mag darauf verwiesen werden, dass in keinem einzigen Falle bei vorhandenen Muskelsinnstörungen eine isolirte Läsion der Schleife bestand. Auch den Ergebnissen der Versuche von Bogatschow[1]) möchte ich deshalb kein schwereres Gewicht beimessen, da die Prüfung der tiefen Sensibilität, wie Dexler darauf hingewiesen, bei Thieren nicht exact durchgeführt werden kann.

Alle aufgezählten Beobachtungen beziehen sich nur auf den Verlauf der Muskelsinnesbahnen in der Höhe der Oliven. Sie dürften zu dem Schlusse berechtigen, dass in der Höhe der

[1]) Bogatschow. Ueber die physiologische Bedeutung der Schleifenschicht im Gehirn für die Sensibilitätsleitung. Ref. Neurol. Centralbl. 1896 p. 19.

unteren, wahrscheinlich auch der oberen Hälfte der Oliven die Schleife keinen oder nur einen relativ geringen Antheil der Muskelsinnbahnen führt.

Mehrere klinisch verfolgte Fälle machen es wahrscheinlich, dass durch Läsion des bulbären Antheiles der Schleife Ataxie hervorgerufen werden könne, jedoch sind leider wieder diese Fälle nicht rein.

Die Hauptergebnisse der Arbeit lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Schleife ist ein aus verschiedenen Fasersystemen aufgebautes Gebilde; in den verschiedenen Höhen wechseln die sie constituirenden Abschnitte. In sämmtlichen Höhen verlaufen in ihr auch zahlreiche kurze Bahnen, welche in der Medulla oblongata zum grossen Theile von derselben Seite stammen dürften.

2. Der grösste Theil der Schleifenfasern kreuzt sich in der Medulla oblongata; ein Theil zieht aber ungekreuzt cerebralwärts und betheiligt sich an der Bildung des „Bündels von der Schleife zum Fusse.“ Letzteres kann bei Bulbärerkrankungen in mässigem Grade degeneriren.

3. Im Pons wird die Schleife durch einen sich ventral an dieselbe anlagernden Faserzug, die „lateralen pontinen Bündel“ verstärkt, welche sich in den höchsten Ponsebenen an die Fasern des Hirnschenkelfusses anlagern. Dieses Bündel degenerirt nicht von der Medulla oblongata aus und kann auch bei absteigender Degeneration des Hauptheiles der medialen Schleife frei bleiben, während das Bündel von der Schleife zum Fusse häufig mit letzterer gleichzeitig degenerirt.

4. Die „lateralen pontinen Bündel“ dürften eine centrale Verbindung von Sinnesnerven darstellen; in ihr verläuft vielleicht die centrale Trigeminusbahn.

5. Die aufsteigende Schleifendegeneration lässt sich nicht über die unteren Abschnitte des Thalamus opticus verfolgen.

6. Die absteigende Degeneration der medialen Schleife wird deshalb um so ausgesprochener, je weiter caudalwärts der Herd liegt, weil mit dem Abwärtsrücken des Herdes die Zahl der getroffenen, absteigend degenerirenden Fasern stetig wächst; das letztere ist nach anatomischen Betrachtungen sehr wahrscheinlich.

7. Die Kleinhirnolivenbahn dürfte vor allem mit den Ganglienzellen des ventralen Blattes der unteren Oliven in Verbindung treten.

8. In der Schleife dürfte in der Höhe der unteren Hälfte der Olive, wahrscheinlich aber in der ganzen Höhe derselben weder ein bedeutender Theil der Nervenfasern zur Leitung der Berührungsempfindung, noch zu der der tiefen Sensibilität (Muskelsinn) verlaufen. Wahrscheinlich sind aber in ihr die Fasern für Leitung des Schmerz- und Temperatursinnes enthalten.

Herrn Professor Obersteiner bin ich für seine liebenswürdigen Rathschläge bei der Durchführung dieser Arbeit zu bestem Dank verpflichtet.

Erklärung der Tafeln I—III.

Tafel I und II.

Fig. 1. Die linke Hälfte der Medulla oblongata (Höhe der Schleifenkreuzung) ist in Folge der Spaltbildung (sp) auffallend verschmälert. Die Raphe (r) erscheint seitlich verschoben, die auf die andere Seite ziehenden Schleifenfasern (d. l.) sind nur auf der rechten Seite sichtbar und bilden auf der linken die dunkle Schleifenschicht (l.), während auf der entsprechenden Stelle der rechten ein heller Fleck sichtbar ist. Beide Pyramidenbahnen (Py) faseram.

Fig. 2. Nach Bildung der Oliven ist die Differenz zwischen beiden Seiten etwas geringer. Auffallend schmal ist die degenerirte (helle) Schleifenschicht (l.) auf der rechten Seite im Vergleiche zur linken. Die spinale Glossopharyngeuswurzel (gl), die spinale Trigeminuswurzel fehlen links, das ist auf der Seite des Spaltes (sp.), das Corpus restiforme (c. r.) ist links schwächer als rechts, das Vagusgebiet (v) rechts intact, links die Kernregion geschädigt. Der Hilus der linken Olive faserärmer (heller) gefärbt als der rechte.

Fig. 3. Der Spalt (sp) fängt an zu verschwinden, die spinale Glossopharyngeuswurzel (gl) beginnt sich auf der linken Seite zu zeigen, das hintere Längsbündel (h. l.) tritt auf.

Fig. 4. Die Schleifendegeneration rechts (l.) wegen Einstrahlens seiner Fasern in das degenerirte Gebiet weniger sichtbar. Die Differenz zwischen den beiden spinalen Glossopharyngei (gl.) noch deutlich.

Fig. 5. Schnitt in der Höhe des oberen Poles der Oliven (o.). Das Schleifengebiet (l.) rechts (Seite der Degeneration) auffallend hell, ebenso das Gebiet der Substantia reticularis grisea. Die rechte Seite ist schmäler als die linke.

Fig. 6. Schnitt durch die untersten Ebenen der Brücke. Auf der linken Seite das Schleifengebiet (l.) dunkel, auf der rechten degenerirt. Es nähern sich ihm die „lateralen pontinen Bündel“ (l. p.) in der Höhe des austretenden Abducens und dem Beginne des sensibeln Trigeminuskernes (tr.). f. N. facialis. c. h. centrale Haubenbahn.

Fig. 7. und 8. Die lateralen pontinen Bündel (l. p.) treten immer näher an den Lemniscus (l.) heran. Bezüglich der anderen Bezeichnungen vgl. die früheren Erklärungen. N. abducens.

Fig. 9. Im Schleifengebiete (l.) tritt auf der rechten Seite (der Seite der Degeneration) das Bündel von der Schleife zum Fuss auf (B), während die entsprechende Stelle auf der linken faserarm ist. Die lateralen pontinen Bündel (l. p.) rücken seitlich. qu Bindearm. f. l. hinteres Längsbündel.

Fig. 10. Höhe der Trochleariskreuzung (tr). Das Bündel von der Schleife zum Fuss (B) bleibt an der Raphe, während die lateralen pontinen Bündel (l. p.) weiter lateralwärts rücken.

Fig. 11. Schnitt durch die höchsten Ponsebenen. Die Schleife (l.) lagert sich seitlich. Von ihr haben sich abgetrennt: Das Bündel von der Schleife zum Fuss (B), welches auf der Seite der Degeneration noch immer auffallend stärker ist und die lateralen pontinen Bündel (l. p.) welche sich an die Pyramidenbahn anlagern.

Fig. 12. In den Schnitten durch die caudalsten Abschnitte des rothen Haubenkernes (n. r.) ist noch die Differenz zwischen den Bündeln von der Schleife zum Fusse (B) sichtbar. Das Schleifengebiet (l.) ist auf der degenerirten (rechten) Seite vollkommen hell.

Fig. 13. Die Differenz zwischen beiden Schleifengebieten (l.) ist bei dem kleineren Territorium, das dieselben einnehmen, schwieriger ausfindig zu machen. o. austretende Oculomotoriusfasern.

Fig. 14. Beginn des Thalamus opticus (th). In der Strahlung vom rothen Kerne (h) dorsal eine lichtere Stelle auf der rechten Seite zu sehen.

Tafel III.

Die Erklärung fällt zum grössten Theile mit der der Tafel I. zusammen, nur sind auf Fig. 1. und 2. zwei Spalten (sp) sichtbar.

Fig. 1. c. c. Canalis centralis
d. l. Schleifenfasern
f. c. funiculus cuneatus
sp. Spalt.

Fig. 2. f. i. fibrae arcuatae internae
s. g. substantia reticularis grisea
v. o. vordere Nebenolive
l. Schleife.

Fig. 3. py. Pyramidenbahn.

Fig. 4. f. l. hinteres Längsbündel.
gl. spinale Glossopharyngeuswurzel
hg. Hypoglossus.

Fig. 5. qui N. Trigeminus
B Bündel von der Schleife zum Fuss
l. mediale Schleife.

Fig. 6. c. h. Centrale Haubenbahn.
py Pyramidenbahn
f. l. hinteres Längsbündel.

Fig. 7. fa N. Facialis
s. g. substantia reticularis grisea
l. Schleife
f. l. hinteres Längsbündel.

Fig. 8. l. mediale Schleife
B Bündel von der Schleife zum Fuss.

Fig. 9. und 10.
t. N. trochlearis
B Bündel von der Schleife zum Fuss
br. Bindearm
l. mediale Schleife
l. p. laterale pontine Bündel.
f. l. hinteres Längsbündel.

Zur pathologischen Anatomie der reflectorischen Pupillenstarre

von

Dr. Friedrich Pineles.

Mit einer Abbildung im Texte.

Es gibt wenige Symptome, welche in der Klinik der Nervenkrankheiten eine so hervorragende Rolle spielen, wie die reflectorische Pupillenstarre. Ganz abgesehen von der Sicherheit des Nachweises liegt ihr hoher diagnostischer Werth darin, dass sie auf eine verhältnismässig geringe Anzahl von Krankheiten beschränkt ist, meist in den frühesten Stadien des Krankheitsprocesses auftritt, und wie eine grosse Reihe von Untersuchungen lehrt, bei absolut gesunden Individuen nie gefunden wird. (Uhthoff,[1]) Erb[2]). Ueber die pathologische Anatomie dieses Symptomes ist noch recht wenig bekannt, und wenn man die, gerade in den letzten Jahren so sehr geförderte Kenntnis des tabischen Hinterstrangsprocesses berücksichtigt, so gehört die reflectorische Pupillenstarre unbedingt zu den dunkelsten Kapiteln der Tabes.

Was den Verlauf des Lichtreflexbogens anbelangt, so erscheint festgestellt, dass der Lichtreiz durch den Nervus opticus und Tractus opticus in die Vierhügelgegend gelange und hier durch einen Verbindungsapparat, dessen genaue Lage in verschiedener Weise angegeben wird, auf den Oculomotoriuskern übergehe, von wo er dann weiter auf dem Wege des Oculomotoriusstammes den Sphincter Iridis zur Contraction bringt. An irgend einer Stelle dieser Bahn muss die Läsion gelegen sein, welche die reflectorische Pupillen-

starre hervorruft. Von gewissen Theilen des Reflexbogens lässt es sich nun sehr leicht nachweisen, dass sie mit diesem Symptom nicht in Verbindung gebracht werden können. So erscheint es nach unseren gegenwärtigen physiologischen Anschauungen unwahrscheinlich, dass die Läsion den motorischen Theil des Reflexbogens (Oculomotoriuskern oder N. oculomotorius) betreffe.

Denn eine Erkrankung, welche in isolirter Weise den Sphincterenkern des Oculomotorius befällt, müsste eine reflectorische und accomodative Pupillenstarre hervorrufen und eine, wenn auch noch so geringfügige Unterbrechung des Oculomotorius in seinem peripheren Verlaufe *) müsste noch andere Symptome, z. B. Accomodationslähmung zur Folge haben. Uebrigens haben Cassirer und Schiff — wie aus der in diesem Hefte publicirten Arbeit hervorgeht — in 4 Fällen von Tabes mit reflectorischer Starre den Westphal'-Edinger'schen Kern (der nach Westphal u. A. mit der Innervation der inneren Augenmuskeln in Zusammenhang gebracht wird) und den Darkschewitsch'schen Kern ganz normal gefunden. Dagegen muss an die Möglichkeit gedacht werden, dass eine Erkrankung des Opticus zur reflectorischen Pupillenstarre führt, da seit den Untersuchungen von Gudden [3]) besondere im Opticus verlaufende Fasern, sogenannte Pupillarfasern angenommen werden, welche den Lichtreiz auf die Pupillenbewegung übertragen. Während positive Resultate nach dieser Richtung hin nicht vorliegen, wäre nur hervorzuheben, dass Schütz [4]) in 20 Fällen von progressiver Paralyse mit reflectorischer Starre weder an der Retina, noch am Opticus oder Oculomotorius irgend welche Veränderungen nachweisen konnte. Alles drängt also zur Annahme, dass die Läsion bei der reflectorischen Pupillenstarre in den Verbindungswegen zwischen Opticus und Oculomotorius zu suchen sei. Ueber den Verlauf der letzteren bestehen verschiedene Ansichten.

Meynert [5]) beschrieb radiäre feine Fibrillen, die vom Vierhügelgrau in das centrale Höhlengrau führen und sammt den ihnen

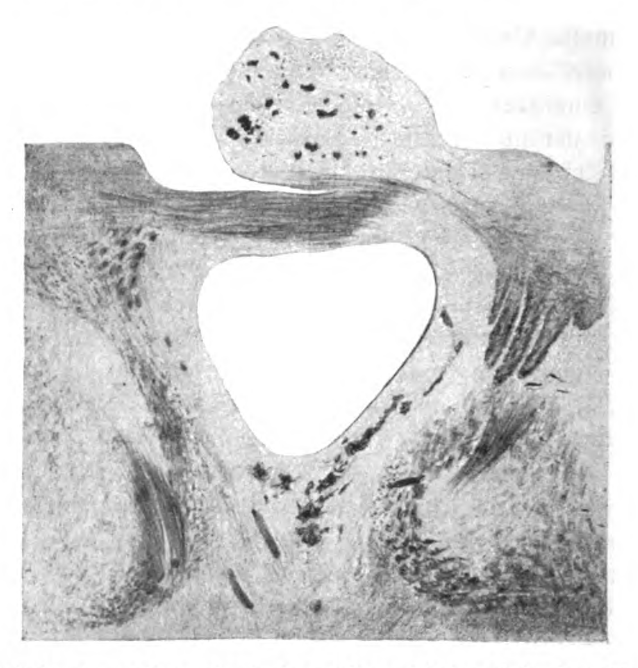
*) Nur Heddäus (Berliner klinische Wochenschrift 1888 Nr. 17 und 18) hält es für möglich, dass eine Lähmung des Ramus pupillaris des Oculomotorius in seltenen Fällen die Ursache der reflectorischen Pupillarstarre werden kann. Das gleichzeitige Erhaltenbleiben der Convergenzreaction sucht er in dem Umstande, dass bei derselben der Pupillenast des Oculomotorius einer von der Hirnrinde ausgehenden und deshalb viel stärkeren Innervation ausgesetzt wird, als auf dem reflectorischen Wege vom Opticus.

eingefügten, spindelförmigen Zellen „einen nervösen Verbindungsapparat des Vierhügelgrau mit dem Grau des Aquaeductus Sylvii darstellen, in das die Ursprungsmassen der Augennerven eingesenkt sind.“ Nach der Ansicht vieler Autoren bilden diese radiären Meynert'schen Fasern die Verbindung zwischen Opticus und Oculomotorius und soll demnach eine Läsion derselben reflectorische Pupillenstarre erzeugen. Mendel [6]) nimmt auf Grund experimenteller Untersuchungen als Reflexbahn an: Opticus, Tractus opticus, ungekreuzt zum Ganglion habenulae, von da durch die hintere Commissur zum Oculomotoriuskern. Auch Darkschewitsch, [7]) der im ventralen Theil der hinteren Commissur Fasern fand, die sich zum Theile in einen Herd kleiner, mit dem grosszelligen Oculomotoriuskern in Verbindung stehenden Ganglienzellen verfolgen liessen, verlegt in die hintere Commissur die, den optischen Pupillarreflex leitenden Fasern. Bechterew [8]) wieder glaubt, dass die Pupillarfasern im Sehnerven bis zum Chiasma verlaufen, aus letzterem in die graue centrale Substanz des dritten Ventrikels übertreten, von wo aus sie den Kern des Oculomotorius erreichen. Auf Grund theoretischer Erwägungen gelangte Erb [2]) zur Annahme, dass bei der reflectorischen Starre eine Läsion des zwischen Oculomotorius- und Opticuscentrum gelegenen Stückes des Reflexbogens vorliege; die meisten Autoren haben sich auch dieser Ansicht angeschlossen.

Positive pathologisch-anatomische Befunde bei reflectorischer Pupillenstarre liegen bisher in sehr geringer Anzahl vor. Schütz [4]) fand bei Paralytikern mit reflectorischer Starre im centralen Höhlengrau in der Gegend des dritten Ventrikels und am oberen Ende des Aquäductus Sylvii einen besonders starken Faserschwund, der jedoch seiner Ansicht nach viel zu gleichmässig war, um den Ausfall bestimmter Fasergruppen und hiemit eine bestimmte Beziehung irgend eines Theiles des centralen Höhlengrau zum Pupillarreflex auf Licht, feststellen zu lassen. Dagegen waren Veränderungen in der hinteren Commissur und in den Meynert'schen Fasern nicht nachweisbar. In einem Falle von reflectorischer Pupillenstarre beschrieb dann Oppenheim [9]) eine Degeneration des Westphal'schen Kernes, während er in einem anderen Falle von reflectorischer Starre ein vollkommen normales Aussehen des Westphal'schen Kernes und der Meynert'schen Fasern constatiren konnte. Ross [10]) fand in einem Falle von fehlender

Pupillarreaction einen Untergang der Meynert'schen Radiärfasern und in jüngster Zeit hat Kostenitsch [11]) bei einem ähnlichen Falle eine diffuse Erkrankung des Höhlengrau in Form einer rundzelligen Infiltration beschrieben.

Wie man aus dieser Zusammenstellung ersieht, ist die Ausbeute in der Literatur an hieher gehörigen Fällen eine äusserst



Querschnitt am vorderen Rand der vorderen Vierhügel in der Höhe der hinteren Commissur (Marchi'sche Färbung).

Am Boden des Aquaeductus Sylvii verdickte und erweiterte, theilweise mit Blut strotzend gefüllte Blutgefässe und zahlreiche grössere und kleinere Blutungen im centralen Höhlengrau.

spärliche; hiezu kommt noch, dass die anatomischen Befunde einander widersprechen. Unter solch' ungünstigen Auspicien ging ich nun daran, in einem Falle von beginnender Tabes, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, die pathologisch-anatomische Grundlage der reflectorischen Pupillenstarre ausfindig zu machen. Da die Untersuchung ein positives Resultat ergab und letzteres vielleicht als Wegweiser für künftige Forschungen dienen kann, so

erscheint die Mittheilung dieses einen Falles vollkommen gerechtfertigt.

Der 47-jährige Patient, der auf der Klinik des Herrn Hofrathes Nothnagel in Beobachtung stand, klagte über ziehende und reissende Schmerzen in den Beinen, die er angeblich erst seit 2 Jahren verspürte. Von objectiven Symptomen waren ein Verlust des rechten und eine erhebliche Abschwächung des linken Patellarsehnenreflexes sowie reflectorische Pupillenstarre nachweisbar. Die Convergenzreaction war erhalten, Augenmuskellähmungen fehlten; auch hatte er nie an Doppelsehen gelitten, Potus und Lues wurden in Abrede gestellt. Der Patient, der an einer Aorteninsufficienz litt, ging an einer Pleuritis und Peritonitis zu Grunde.

Das Gehirn und Rückenmark wurden mir vom Herrn Assistenten Dr. Obermayer freundlichst zur Verfügung gestellt. Da sich hier der tabische Process, wie die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes lehrte*), in einem verhältnismässig frühen Stadium befand, entschloss ich mich, die Vierhügelgegend nach der Marchi'schen Methode zu färben. Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte ergab folgenden Befund.

Präparate aus der Mitte des vorderen Vierhügels, wo der Lateral- und Mediankern und der Westphal-Edinger'sche Kern noch mächtig ausgebildet sind, ergaben vollkommen normale Verhältnisse. Auch die Ganglienzellen waren, soweit die Marchi'schen Präparate ein Urtheil zuliessen, unversehrt. Dagegen fanden sich auf Schnitten aus der Gegend der hinteren Commissur (vergl. die Figur) im centralen Höhlengrau, und zwar am Boden des Aquaeductus Sylvii, dorsalwärts von dem hinteren Längsbündel die Gefässe verdickt, erweitert, theilweise strotzend mit Blut gefüllt und an einzelnen Stellen grössere und kleinere Blutungen. Letztere lagen meist am Boden des Aquaeductus Sylvii und reichten nur hie und da auch etwas mehr ventralwärts in die Gegend zwischen den beiden hinteren Längsbündeln herab. Der Oculomotoriuskern war frei von den Blutungen. In den etwas weiter hinten gelegenen Theil des vorderen Vierhügels fehlten die Haemorrhagien vollkommen, nur erschienen manchmal die Gefässe etwas erweitert

*) Vergl. meine in diesem Heft erschienene Arbeit „Ueber die Veränderungen im Sacral- und Lendenmark bei Tabes dorsalis.

und blutreicher. Mit der Marchi'schen Methode schwarz tingirte Faserzüge liessen sich nicht nachweisen; nur einzelne, in der hinteren Commissur verlaufende Querstränge zeigten in grösserer Ausdehnung einen Reichthum an schwarztingirten Fetttröpfchen.

Inwiefern lässt sich nun dieser anatomische Befund mit dem klinischen Symptom der reflectorischen Pupillenstarre in Einklang bringen?

Soweit die Ergebnisse pathologisch-anatomischer Forschung (Kahler und Pick,[12]) Leube,[13]) Spitzka[14]) u. A.) und experimenteller Untersuchung (Hensen und Völckers,[15]) Bechterew) mit einander übereinstimmen, entspringen aus dem vordersten, der Höhe der hinteren Commissur entsprechenden Theil des Oculomotoriuskernes die, der Binnenmusculatur des Auges zugehörigen Wurzelbündel. Andererseits erscheint es wahrscheinlich, dass der Lichtreflex auf dem Wege von den primären Opticuscentren (wahrscheinlich vordere Vierhügel) zu den Ursprungskernen der inneren Augenmuskeln die der hinteren Commissur entsprechende Partie des centralen Höhlengrau passirt. Da wir nun, wie oben auseinandergesetzt wurde, aus verschiedenen, theoretischen Erwägungen zur Annahme gedrängt wurden, dass die reflectorische Starre in einer Läsion des Verbindungsapparates zwischen Opticus und Oculomotorius ihren Grund habe, können die in unserem Falle beobachteten pathologischen Veränderungen, welche ihren Sitz gerade in der vordersten Vierhügelgegend in der Höhe des supponirten Sphincterenkernes hatten, das Symptom der reflectorischen Pupillenstarre sehr wohl erklären. Nur der Charakter des anatomischen Processes bedarf einer näheren Erörterung, da er in einem gewissen Gegensatz zu einigen, bisherigen positiven Befunden zu stehen scheint. In unserem Falle handelte es sich um einen hyperämisch entzündlichen Process im centralen Höhlengrau, der sich durch leichte Verdickung der Gefässwandungen, strotzende Füllung der Gefässe und Zerreissung derselben mit nachfolgenden Blutungen charakterisirte. Eine deutlich ausgesprochene Erkrankung irgend welcher Faserzüge liess sich nicht nachweisen. Unter den oben citirten positiven Befunden werden in einigen Fällen (Oppenheim, Westphal[16]), Kostenitsch) keinerlei Gefässerkrankungen beschrieben. Hingegen fand Schütz bei seinen Paralytikern mit reflectorischer Starre im centralen Höhlengrau an einzelnen Stellen kleine Blutgefässe mit verdickten Wandungen, die zuweilen von

Gruppen rother Blutkörperchen dicht umgeben waren. Ebenso zeigten manchmal im Oculomotoriuskern zahlreiche mit rothen Blutkörperchen prall gefüllte kleinste Blutgefässe, Zerreissungen der Wandungen. Da jedoch in der Mehrzahl der Fälle keine Zeichen eines chronisch-entzündlichen Processes vorhanden waren, und das Grundgewebe das Aussehen eines sklerotischen Gewebes hatte, sieht Schütz die Erkrankung der Nervenfasern als die primäre an. Von sonstigen, in der Literatur befindlichen Angaben, die hier in Betracht kommen, sei noch auf die Befunde hingewiesen, welche bei Ophthalmoplegien der Tabiker gemacht wurden, also auch die uns in erster Linie interessirenden Veränderungen des centralen Höhlengrau streifen. Buzzard[17]) fand in einem Falle von Tabes mit Augenmuskellähmungen neben einer fast vollkommenen Atrophie der Kerne, Schlängelung der Gefässe und zahlreiche, kleine Apoplexien. Westphal und Siemerling[18]) constatirten bei ihren Untersuchungen der chronisch-progressiven Augenmuskellähmungen, die fast ausschliesslich Tabiker mit reflectorischer Pupillenstarre betrafen, zweimal (Fall VI. und VIII.) eine ausgesprochene Hyperämie mit Blutaustritten in das Gewebe des Oculomotoriuskernes und des Höhlengrau. Westphal sprach anlässlich der Demonstration eines der beiden Fälle die Vermuthung aus, dass es sich um ein verhältnismässig frühes Stadium des Processes handle; Siemerling hingegen kann in der Mehrzahl der Fälle unmöglich die primäre Natur des Processes in der Hyperämie erblicken und denkt an eine theilweise agonale Entstehung der Blutungen. Anlässlich der Besprechung des oben erwähnten Falles von Buzzard giebt er jedoch der Meinung Ausdruck, dass in manchen Fällen auch an die Möglichkeit einer entzündlichen Hyperämie gedacht werden müsse.

An eine agonale Entstehung der Blutungen in unserem Falle zu denken, liegt schon deshalb kein Grund vor, als neben den Blutungen auch Gefässalterationen vorhanden waren, die pathologischen Veränderungen gerade nur auf den vordersten Theil des vorderen Vierhügels beschränkt waren und diese mit den physiologischen Anschauungen vollkommen übereinstimmende Localisation der Blutungen jedenfalls ein ganz merkwürdiger Zufall gewesen wäre. Auch finden sich Befunde von agonalen Blutungen im centralen Höhlengrau unseres Wissens in der Literatur nicht vor, wobei man noch bedenken muss, dass gerade die Vierhügelgegend

ziemlich häufig einer genaueren mikroskopischen Untersuchung unterzogen wird. Wenn man hingegen die Gefässveränderungen im centralen Höhlengrau berücksichtigt, die Schütz in seinen Fällen von Paralyse mit reflectorischer Pupillenstarre beschreibt, wenn man weiters die eigenthümliche Localisation des chronisch-entzündlichen Processes in unserem Falle und die eingangs auseinandergesetzten theoretischen Erwägungen in Betracht zieht, so kann man in den hier constatirten pathologischen Veränderungen ganz gut den anatomischen Grund für die reflectorische Pupillenstarre erblicken. Hiebei wäre darauf hinzuweisen, dass gerade der Umstand, dass der tabische Process in unserem Falle sich in einem verhältnismässig sehr frühen Stadium befand, den Befund eines mehr entzündlichen Processes zu Tage förderte. Weitere Untersuchungen, die ich vorzunehmen gedenke, werden erst ergeben, inwieweit der Befund im Allgemeinen auf das klinische Symptom der reflectorischen Pupillenstarre bezogen werden darf.

Anmerkungen.

[1]) Uhthoff. Neurologisches Centralblatt 1886 p. 19.

[2]) Erb. Ueber spinale Myosis und reflectorische Pupillenstarre. Leipzig 1880.

[3]) v. Gudden. Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen p. 199.

[4]) Schütz. Anatomische Untersuchungen über den Faserverlauf im centralen Höhlengrau und den Nervenfaserschwund in demselben bei der progressiven Paralyse der Irren. Archiv für Psychiatrie. Band XXII. 1891 p. 527 ff.

[5]) Meynert. Vom Gehirn der Säugethiere in Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1872. p. 749.

[6]) Mendel. Deutsche medicinische Wochenschrift 1889. p. 957.

[7]) Darkschewitsch. Neurologisches Centralblatt 1885. p. 100.

[8]) Bechterew. Ueber den Verlauf der die Pupille verengenden Nervenfasern im Gehirn und über die Localisation eines Centrums für die Iris und Contraction der Augenmuskeln. Pflüger's Archiv. Band 31. p. 60 ff.

[9]) Oppenheim. Neurologisches Centralblatt 1888. p. 647. Archiv für Psychiatrie. 20 Band. 1889 p. 168.

[10]) Ross. Brain 1886. p. 21.

[11]) Kostenitsch. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 4. p. 370.

[12]) Kahler und Pick. Archiv. f. Psychiatrie Bd. X. Zeitschrift f. Heilkunde Bd. II.

[13]) Leube. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1887 p. 217.

[14]) Spitzka. The oculomotor-centres and their coordinators (Adress delivered before the Philadelphia Neurological Society 1885).

[15]) Hensen und Völckers. Graefe's Archiv Bd. 24. 1878 p. 1.

[16]) Westphal citiert nach Oppenheim. Neurologisches Centralblatt 1888 p. 650.

[17]) Buzzard. Brain April 1882.

[18]) Westphal-Siemerling. Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Archiv. f. Psychiatrie, XXII. Band, 1891 Supplement.

Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen

von

Dr. Richard Cassirer (Berlin) und **Dr. Arthur Schiff** (Wien).

(Mit 4 Abbildungen.)

In den letzten zehn Jahren ist unsere Kenntnis von den Bulbärerkrankungen durch eine ganze Reihe sorgfältiger Untersuchungen, die sich an die Namen von Oppenheim, Siemerling, Kahler, Pick, Böttiger, Boedeker u. v. A. knüpfen, wesentlich bereichert und erweitert worden. Es ist in diesen Arbeiten ein grosses klinisches und pathologisch-anatomisches Material aufgestapelt worden, welches als sichere Grundlage für weitere Untersuchungen auf ähnlichem Gebiete angesehen werden muss. Wenn wir es daher im Folgenden unternehmen, vier klinisch und anatomisch studirte Fälle chronischer Bulbärerkrankung einer eingehenden Besprechung zu unterziehen, so scheinen uns einige Worte der Rechtfertigung und Begründung dieser Arbeit am Platze zu sein. — Wesentlich neue Gesichtspunkte liessen sich zunächst der klinischen Seite unseres Themas kaum abgewinnen; es konnte dies auch von vornherein kaum erwartet werden, da das klinische Bild der chronischen Bulbärlähmungen ein recht monotones und wohl gekanntes ist. — Anders scheint es uns mit den Fragen der pathologischen Anatomie zu stehen, soweit dieselben dem von uns behandelten Gegenstande angehören.

Die pathologisch-anatomischen Erfahrungen, betreffend die Erkrankungen des Centralnervensystems, sind für uns die wichtigste

Quelle unserer Kenntnis der normalen Anatomie und Physiologie jener Theile geworden; was für die Physiologie des thierischen Organismus das Experiment, das lehrt uns für das Verständnis der menschlichen Physiologie und feineren Anatomie die pathologisch-klinische Störung; freilich weit weniger klar und eindeutig. Kaum jemals haben wir hier einfache, isolirte Veränderungen vor uns; immer fast finden wir eine Summe complicirter Störungen der Function auf der einen, eine grosse Reihe schwerer anatomischer Schädigungen auf der anderen Seite; für die speciellen Beziehungen beider ergibt sich da in jedem einzelnen Falle eine ganze Reihe von Möglichkeiten, ohne dass die richtigen immer und sofort in klarer Weise sich erkennen liessen. Da ist der einzelne Fall nicht im Stande Klarheit zu bringen; nur aus einer grossen Masse genau und vollständig durchgeführter Beobachtungen kann das Wesentliche und Nothwendige des Zusammenhanges abstrahirt werden. Viele Fragen der feineren Anatomie und Physiologie der Hirnnervencentra sind da noch ungelöst geblieben; in einigen derselben stehen sich die widersprechendsten Anschauungen unvermittelt gegenüber. Schon dieser Umstand allein rechtfertigt unseres Erachtens trotz der Zahl der bereits mitgetheilten ähnlichen, aber doch im Einzelnen immer wieder verschiedenen Beobachtungen eine sorgfältige Erörterung neuer eingehender Untersuchungen. — Noch ein weiteres Moment lässt uns aber eine derartige Arbeit nicht nutzlos erscheinen. Es hat sich in den letzten Jahren ein ziemlich wesentlicher Umschwung in der pathologisch-anatomischen Auffassungsweise vollzogen; auf Grund umfassender Untersuchungen wurden neue Anschauungen betreffend die anatomische Natur nervöser Störungen begründet, speciell auf die relative Häufigkeit peripherer Veränderungen bei chronischen Rückenmarks- und Bulbärerkrankungen hat man hingewiesen. Von diesen neuen Gesichtspunkten aus betrachtet, müssen die Ergebnisse zahlreicher früherer Arbeiten in vollständig anderem Licht erscheinen. Manche Schlüsse werden ihre Beweiskraft verlieren, weil es sich zeigt, dass sie auf unvollständigen Untersuchungen aufgebaut waren; mancher Widerspruch wird sich lösen oder mildern lassen, wenn es erwiesen ist, dass er aus nicht genügend fundirten Behauptungen hervorgegangen ist. — Endlich haben noch die neueren Untersuchungsmethoden (Silber-, Sublimatimprägnation) uns in manchen Fragen Aufklärung und Verständnis gebracht, eine beträchtliche Zahl experimenteller

Arbeiten hat uns neues Material gegeben, so dass in einzelnen Punkten jetzt die Möglichkeit einer geänderten und richtigeren Auffassung gegeben scheint (spinale Glossopharyngeuswurzel, Glossopharyngeus-Vaguskerne, spinale Trigeminuswurzel, Trochlearis-Oculomotoriuscentren etc.).

Aus allen diesen Gründen scheint uns eine kritische Beleuchtung der bisher bekannten Beobachtungen sowie der aus ihnen abgeleiteten Schlüsse, soweit sie sich auf einschlägige, ungeklärte Fragen beziehen, eine nicht ganz undankbare Aufgabe zu sein. Wir haben dieselbe, soweit wir es im Stande waren, in einer ausführlichen Besprechung, welche wir der Epikrise unserer eigenen Befunde folgen lassen, zu lösen versucht, indem wir uns bemüht haben, unter kritischer Benützung aller einschlägigen bekannten und unserer eigenen Fälle zwischen widersprechenden Behauptungen zu einer einheitlichen Auffassung zu gelangen.

Wir werden im Folgenden zunächst die Krankengeschichten und anatomischen Befunde unserer eigenen Fälle mittheilen, an dieselben eine kurze Epikrise anschliessen, um dann die wichtigsten Fragen, welche die einzelnen Hirnnerven und -centra betreffen, gesondert eingehend zu discutiren. Eine Zusammenfassung der von uns gezogenen Schlüsse wird die Arbeit beschliessen.

Bei Beschreibung der mikroskopischen Befunde werden wir uns der von Obersteiner in der eben erschienenen III. Auflage seiner „Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Centralorgane“ [1]) angewandten Nomenclatur bedienen, auf strittige Punkte erst gelegentlich der Discussion zurückkommen.

I. Leopold Höflinger, 42 Jahre alt.

Alkoholismus chronicus. Delirium tremens.

Ophthalmoplegia externa et interna fere totalis, Atrophia nervi optici utriusque, Lähmung und Atrophie im Bereiche der motorischen Portion des rechten Trigeminus, Störungen im Bereiche der sensiblen Trigeminusäste, leichte Erscheinungen von Seiten des Facialis und Hypoglossus, schwere Gehörstörung.

Degeneration der Augenmuskelkerne, beider nn. optici, des motorischen Kernes des rechten Trigeminus, der spinalen Trigeminus- sowie der spinalen Glossopharyngeuswurzel.

[1]) Erschienen bei Deutike, Wien 1896.

Krankengeschichte.

Anamnese:

Patient angeblich früher stets gesund, starker Potator, begann vor 7—8 Jahren schlechter zu sehen und zu hören. Seit der Zeit häufiges Gefühl von Brummen und Sausen im Kopf. Vor 4 Jahren durch einige Zeit Doppeltsehen. Seit einem Jahre Verschlimmerung des Zustandes und Veränderung der Sprache.

Bis einige Tage vor der Aufnahme hat Patient gearbeitet. Am 5. Juni 1890 Delirium tremens. Patient wird im Anfall auf die psychiatrische Klinik aufgenommen.

I. Status präsens vom 5. Juni 1890.

Am Tage der Aufnahme Sensorium benommen. Patient wirft sich unruhig hin und her, zupft Fäden, klagt, wenn er etwas klarer ist, über Schmerzen im Magen. Heftiges Erbrechen. Am folgenden Tag Sensorium freier. — Bei der Untersuchung finden wir einen kräftigen Mann. Die linke Lidspalte ist durch Herabsinken des oberen Lids enger als die rechte. Hochgradige Beweglichkeitsbeschränkung beider Bulbi: Der rechte Bulbus kann nach links nur unter Zitterbewegungen eben merkbar bewegt werden. Die Bewegung nach oben erfolgt etwas besser. Nach unten ist nur eine minimale Excursion möglich, nach aussen kann der Bulbus gar nicht bewegt werden. Der linke Bulbus ist, bis auf eine kleine Drehbewegung nach unten, vollkommen bewegungslos. Die Pupillen vollkommen starr. Auf dem rechten Auge kann Patient nur mehr Licht und Dunkel unterscheiden, auf dem linken aber noch Finger zählen. Die Sprache auffallend näselnd; Patient klagt darüber, dass ihm beim Schlucken öfters Flüssigkeiten durch die Nase herausfliessen. Das Gaumensegel wird beim Phoniren sehr mangelhaft gehoben, die Annäherung der Gaumenbögen geht aber spontan und reflectorisch sehr gut von statten. Zunge weicht stark nach links ab, zittert wenig, zeigt keine Atrophie. Der rechte M. Masseter ist sehr atrophisch. Starke fibrilläre Zuckungen im linken M. Masseter und Temporalis, besonders nach längeren Kaubewegungen. Beide untere Gesichtshälften schlaff, beim Zähnezeigen steht der rechte Mundwinkel tiefer, auch die rechte Augenbraue steht tiefer als die linke. Beiderseits bedeutender Grad von Schwerhörigkeit; Patient hört selbst die ans Ohr angelegte Uhr nicht. Tactile Sensibilität im Gesicht stark geschädigt, besonders an der Stirn. Daselbst auch bedeutende Hypalgesie. Am übrigen Körper Sensibilität erhalten. Die Motilität der Extremitäten und der Gang sind normal. Patellarreflexe beiderseits deutlich. Temperaturempfindung normal. Augenspiegelbefund (Dr. Dimmer): Atrophia nervi optici utriusque. Es lässt sich nicht entscheiden, ob die Atrophie primär oder nach einer Neuritis aufgetreten ist.

Patient wird nach Abheilung des Delirium tremens entlassen.

2. Aufnahme 28. December 1890 auf die I. psychiatrische Klinik, erfolgt wegen eines neuerlichen Anfalles.

II. Status vom 28. December 1890.

Die Untersuchung ergiebt bezüglich der Sensibilität im Gesicht: Im Gebiete des I. und II. Astes des Trigeminus werden Berührungen gar nicht

empfunden; auch am harten Gaumen ist die tactile Sensibilität herabgesetzt, während dieselbe im Bereiche des III. Astes wenig geschädigt erscheint. In demselben Gebiete ist auch die Schmerzempfindlichkeit deutlich herabgesetzt. Localisation ist eine unsichere. Temperatursinn scheint wenig betroffen. Keine Verspätung, keine Doppel- oder Nachempfindung. Im Gesicht Parästhesien. Rechter M. Masseter dem Volumen nach geringer als der linke. Rechter Temporalis und rechte Wangengegend über dem Masseter deutlich eingesunken. Beim Zubeissen rechts fast gar keine Contraction. Im linken Masseter zeitweilig fibrilläre Zuckungen.

Patient kommt am 25. Jänner 1891 in das städtische Versorgungshaus.

III. Status vom 12. Mai 1892:

Linke Lidspalte deutlich enger als die rechte. Auch beim forcirten Oeffnen der Augen bleibt die linke Lidspalte enger als die rechte. Augenachsen stehen beim Blick nach vorn parallel. Linke Pupille ist weiter als die rechte. Beide bleiben sowohl auf Lichteinfall als bei Accomodationsversuch vollkommen reactionslos.

Es gelingt dem Patienten das rechte Auge unter zuckenden Bewegungen etwas nach oben und unten zu bewegen; das linke kann minimal nach unten gebracht werden; sonst fehlen alle Augenbewegungen.

Beiderseitige vorgeschrittene Atrophia nervi optici. Der Befund an den übrigen Hirnnerven ergibt im Wesentlichen, wie bei der früheren Untersuchung: Leichte Parese des rechten Facialis in den mittleren und unteren Aesten; leichtes Abweichen der vorgestreckten Zunge nach links; Atrophie und hochgradige Parese des rechten Masseter. Im Trigeminusgebiete findet sich gegenwärtig eine Hypästhesie um den Mund herum, sonst keine gröberen Störungen. Nasenschleimhautreflex rechts weniger deutlich als links; Gefühl von Pelzigsein in der linken Gesichtshälfte.

Untersuchung des Gehörorgans ergibt (Professor Politzer): Trommelfell beiderseits normal. Links: Rinne'scher Versuch negativ. Höhere Töne der Daltonpfeife nicht gehört. Laute Sprache wird auf 10 *cm* Entfernung, Uhr gar nicht gehört. Rechts bleibt der Rinne'sche Versuch zweifelhaft, es werden etwas höhere Töne als links gehört, laute Sprache in 1 Meter Entfernung, Uhr in 10 *cm* gehört. Weber wird nach rechts localisirt. Starkes Ohrensausen. Diagnose: Nervöse Acusticusaffection.

Geruch links leicht herabgesetzt. Geschmack: Chinin auf beide Zungenhälften gestrichen erkennt Patient nicht als bitter, obwohl er die Zunge im ganzen Munde herumführt.

Sprachverständnis ungestört. Sprache sehr stark näselnd und schwer verständlich. Articulation einzelner Buchstaben nicht auffällig gestört. Flüssigkeiten kommen beim Schlucken öfter zur Nase heraus.

Die Intelligenz des Patienten entspricht seinem geringen Bildungsgrade. Respiration ruhig, regelmässig, zeitweilig etwas Husten. Pulsfrequenz 80, rhythmisch.

Obere und untere Extremitäten weisen in Bezug auf Sensibilität und Motilität keinerlei Störung auf. Kein Romberg'sches Phänomen. — Patellar-

reflexe normal. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Patient geht seiner häuslichen Arbeit nach.

Während der folgenden Wochen häufiges Erbrechen und wiederholte Anfälle mit Bewusstlosigkeit, klonischen Zuckungen in den Extremitäten, Verdrehen von Kopf und Augen nach rechts, Respirationsstillstand und aussetzendem Puls.

Im Laufe der Monate October und November 1892 fieberhafte Erkrankung: Beginn mit Schüttelfrost, Temperatursteigerung bis 40°, links hinten unten Dämpfung; blutiges Sputum. Diagnose Pneumonie. Nach Ablauf derselben entwickelte sich ein linksseitiges Pleura-Exsudat unter Fieber und starkem Kräfteverfall. Eiterig-schleimiges Sputum. Keine Tuberkel-Bacillen nachweisbar. Status nervosus unverändert.

IV. Status vom 28. XII. 92 (Pat. ist wieder ausser Bett) ergibt: Linke Pupille ad maximum erweitert, rechte mittelweit, beide vollkommen reactionslos. Das rechte Auge kann ein wenig nach oben bewegt werden; sonst sind alle Augenbewegungen sowohl am rechten wie am linken Auge vollkommen aufgehoben. Die Wirkung des Levator palpebr. ist jetzt links wenig, rechts gar nicht eingeschränkt. Linker Facialis leicht paretisch. Das Gaumensegel hebt sich beim Phonieren sehr wenig, seine Reflexempfindlichkeit stark herabgesetzt. Schlucken von festen Speisen erfolgt anstandslos.

Im Bereiche der übrigen Hirnnerven gegen früher nichts wesentlich geändert: Atrophie des rechten Masseter, Parese des rechten Facialis, Zunge etwas nach links abweichend.

Im Laufe der folgenden Monate bleibt das Krankheitsbild im Wesentlichen das Gleiche, nur finden wir später notirt (wir erwähnen nur die Aenderungen des Befundes gegen früher):

5. IV 93. Pupillen ad maximum erweitert. Levator palpebr. beiderseits unvollkommen functionirend. Von Sensibilitätsstörungen ist nur eine Hypaesthesie im Bereiche beider nn. Supraorbitales nachweisbar. — Patellarreflexe etwas gesteigert. — Tuberculosis pulmonum.

17. VII. 93. Patient liegt seit Wochen zu Bett, abgemagert, blass. Status nervosus wie vorher. Hervorzuheben ist nur, dass das früher im Anfall beobachtete Aussetzen des Pulses immer häufiger wird. Die Sprache sehr stark näselnd, sehr schwer verständlich. Flüssigkeiten kommen beim Trinken zur Nase heraus.

23. VII. 93. 4 Uhr früh Tod.

Obductionsbefund (Prof. Kolisko).
(7 Stunden post mortem).

Mittelgrosse, stark abgemagerte, blasse Leiche. Schädel geräumig, längsoval. Schädelknochen von mittlerer Dicke, die Diploe überall gut erhalten, ohne Besonderheiten, Dura mater gespannt, durchscheinend. Die Innenfläche glatt. Das Gehirn etwas geschwellt, die zarten Häute der Convexität und der Basis blass und zart. Die Kammern und die Hirnsubstanz ziemlich blutarm, feucht, an den Stammganglien nichts Auffallendes. Das

Kleinhirn ziemlich blutreich. — Der Olfactorius erscheint normal. Beide nn. optici sind schmal, platt, grau. — Beide nn. oculomotorii dünn und grau, ebenso beide nn. trigemini, namentlich der rechte. Beide Abducentes seidenfadendünn, grau; auch die Faciales und Acustici beiderseits mehr grau als normal. — Die basalen Hirnarterien sind durchwegs zartwandig. Pons und Medulla oblongata von gewöhnlichen Dimensionen. Die Vierhügel erscheinen auffallend klein, die Rautengrube namentlich in ihrem hinteren Theile auffallend tief. Striae acusticae deutlich.

Hochgradige floride Phthise der rechten Lunge, chronische Tuberculose der linken Lunge. Fettige Degeneration der Leber und Nieren. Leichte acute Schwellung der Milz, Dilatation der Harnblase.

Dunkelviolette Verfärbung der Haut des linken Fusses und leicht oedematöse Schwellung der ganzen linken unteren Extremität infolge Thrombose der Art. pediaea.

Mikroskopischer Befund.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten nur das oberste Halsmark, die Medulla oblongata und der Gehirnstamm bis über die Sehnervenkreuzung hinaus. Die Theile wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und fortlaufende Schnittserien angelegt, ohne dass von irgend einem Theile ein bedeutenderes Stück fortfiel. Die Präparate wurden durchgehends theils nach Weigert-Pal, theils mit Carmin resp. Carmin-Alaunhämatoxylin-Färbung behandelt. Regelmässig wurde auch ein Theil der Pal-Präparate mit Czokor-Carmin nachgefärbt.

Die Schnitte durch das oberste Halsmark ergaben mit Ausnahme eines Punktes normale Verhältnisse. Speciell erscheinen die Hinterstränge ohne jede Veränderung, und die hinteren Wurzeln völlig normal. Dagegen erweist sich hier die spinale Trigeniumswurzel beiderseits als degeneriert. Die Degeneration, die mit der weiteren Entwicklung der spinalen Wurzel zunächst deutlicher wird, ist eine sehr hochgradige, wenn auch nicht vollkommene.

Schon mit blossem Auge sieht man an der Stelle dieser Wurzel an Pal-Präparaten einen ganz hellen, an Carminpräparaten einen intensiv roth gefärbten Fleck. Mikroskopisch erweist sich der halbmondförmige Querschnitt der Wurzel als ausserordentlich arm an Nervenfasern. Nur im dorsalen Theil desselben sind noch Nervenfaserquerschnitte zu finden; auch diese erscheinen nicht normal, sind von sehr wechselnder Grösse, auf Pal-Präparaten erscheint ihr Mark krümelig zerfallen; — übrigens ist die Degeneration auf beiden Seiten keine ganz gleichmässige. — Auch die der Wurzel anliegende Subst. gelatinosa ist pathologisch verändert. Sie zeigt zunächst einen fast absoluten Mangel der feinen, sie in normaler Weise durchsetzenden Nervenfasern. Das die Substanz constituirende Grundgewebe färbt sich mit Carmin intensiv roth und sieht grobfaserig, verdichtet aus. Ob die Zahl der Ganglienzellen in diesem Gebiet vermindert, ihre Beschaffenheit verändert ist, lässt sich nicht feststellen. An mit Kernfärbungsmitteln behandelten Präparaten sieht man in dem Querschnitt der Wurzel eine unzweifelhafte Kernvermehrung, während eine solche für die Substantia gelatinosa nicht nach-

weisbar ist. In der Höhe des distalen Beginnes des Hypoglossuskernes wird der Querschnitt der Trigeminuswurzel wieder reicher an normalen Nervenfasern, namentlich wieder in seinem dorsalen Abschnitt. Auch die Substantia gelatinosa zeigt hier mehr Nervenfasern. Doch wird die Zunahme an normalen Fasern im weiteren proximalen Fortschreiten nicht mehr grösser. Vielmehr hält die Degeneration in immer noch sehr erheblicher Stärke bis zum Kerngebiete des Trigeminus an.

Die Zellgruppen, aus denen der Accessorius seinen Ursprung nimmt, ebenso wie die intramedullären Wurzelbündel der Nerven sind normal.

Der Hypoglossuskern weist beiderseits in seinem distalsten Theile Veränderungen auf. Die Ganglienzellen sind meist klein, plump, fortsatzlos, ohne deutlichen Kern; es finden sich nur wenige normale Zellen. Auch die distalst austretenden Wurzelfasern sind verändert, auf Pal-Präparaten hellviolett, auf Carminpräparaten tief roth gefärbt. Sehr bald ändert sich dieses Verhalten: der bei weitem grössere proximale Rest des Kerns und der Wurzelbündel ist völlig normal. Der kleinzellige Hypoglossuskern von Roller weist keine Veränderungen auf.

Vagus-Glossopharyngeus. Der hintere kleinzellige Vagus-Glossopharyngeuskern, der zunächst dicht unter dem Boden des vierten Ventrikels liegt, ist in seiner ganzen Gestaltung normal. Seine Zellen sind klein, spindelförmig, viele derselben sind stark pigmentirt, ein Vorkommnis, das ja gerade bei diesen Zellen auch unter nicht pathologischen Verhältnissen die Regel ist. Das Nervenfasernetz ist schwach entwickelt. — Auch die intramedullären Wurzelbündel des Glossopharyngeus-Vagus sind nicht verändert. Ebenso bietet der Nucleus ambiguus (vorderer, grosszelliger Vagus-Glossopharyngeus-Kern) normale Verhältnisse dar. Freilich ist diese Feststellung bei der Configuration des Kernes schwierig und unsicher, namentlich in Bezug auf die Zahl der Ganglienzellen. Doch sieht man jedesfalls an der Stelle des Kernes eine grössere Anzahl grosser, polygonaler, gut erhaltener Ganglienzellen, ebenso eine Anzahl von ihm aufsteigender Wurzelfasern. Dagegen ist die spinale Glossopharyngeus-Wurzel degenerirt. Die Degeneration ist keine totale, und nicht ganz so hochgradig wie die der spinalen Trigeminuswurzel. Die linke Seite ist die stärker degenerirte. Das ganze Gebiet der Wurzel, auch die sie begleitende graue Substanz ist sehr kernreich. Auf allen mit Kernfärbungsmitteln behandelten Präparaten wird das sofort auffällig. Kurz bevor die aufsteigende Wurzel umzubiegen beginnt, kann man in derselben deutlich zwei Gebiete unterscheiden. Zunächst ein stark degenerirtes grosses Querschnittsfeld, und dann ein zweites, dorsomedial gelegenes, aus feinen, wie durcheinander geknäuelten Fasern bestehendes rundliches Feld. Dieser kleinere Abschnitt ist nicht degenerirt. Aus dem degenerirten Theil sieht man degenerirte Fasern in grosser Menge durch die spinale Trigeminuswurzel hindurch ziehen. Dabei verdient bemerkt zu werden, dass nur in den Höhen der Umbiegung der spinalen Wurzel die durch die Quintuswurzel ziehenden Glossopharyngeus-Vaguswurzeln degenerirt sind, während man tiefer unten unter den einstrahlenden Fasern keine degenerierten findet. — Das oben erwähnte kleine nicht degenerierte Bündel legt sich an die mediale und ventrale Seite der aufsteigenden Acusticuswurzel an. Es verändert dabei seine

Gestalt etwas, ist ungefähr eiförmig, immer von einer kleinen Menge grauer Substanz, die ungefähr in der Mitte des Bündels liegt, begleitet. Es nimmt dabei zunächst noch ein wenig an Ausdehnung zu und ist — auf den vorliegenden Pal-Präparaten — immer deutlich von der aufsteigenden Acusticuswurzel durch seine Gestalt und die durch die Beimischung der grauen Substanz bedingte hellere, mehr violette Farbe zu unterscheiden. Es gelingt, das Bündel bis in die proximalen Ebenen des Umbiegens der aufsteigenden Acusticuswurzel zu verfolgen; da liegt es eingezwängt zwischen der medialen Acusticuswurzel und dem austretenden Facialisschenkel. Sehr bald treten dann an dieser Stelle grössere graue Massen und zahlreiche Fasern auf, das Ursprungs-Gebiet des sensiblen Trigeminusantheiles; hier verliert sich das Bündel. — Die Nuclei funiculi teretis sind beiderseits sehr gut entwickelt und enthalten eine grosse Menge gut entwickelter Ganglienzellen.

Das Ursprungsgebiet des Acusticus wurde mit Rücksicht auf die klinischen Erscheinungen einer sehr genauen und wiederholten Durchsicht unterzogen. Dabei erwies sich das Gebiet in allen wesentlichen Bestandtheilen als normal. Der accessorische Kern zeigt eine grosse Menge kleiner, rundlicher Ganglienzellen. Immerhin könnte man noch am ehesten bei diesem Kern an eine relative Verminderung der Ganglienzellen denken. Ausgesprochene Degeneration der Zellen findet sich ebensowenig wie ein Unterschied zwischen beiden Seiten. In dem grosszelligen Kern findet man eine ganze Anzahl grosser, gut erhaltener, fortsatzreicher Zellen; auch der dreieckige Kern bietet normale Verhältnisse dar. Ebenso sind die spinale Acusticuswurzel und die laterale und mediale Wurzel normal. Die beiderseits mitgetroffenen Stämme des Acusticus zeigen in ihrem medialen und lateralen Antheil keine Zeichen grauer Degeneration.[1] — Die Striae acusticae sind mässig stark entwickelt.

Die Faciliskerne und die intramedullären Wurzeln der Faciales zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Die Abducens-Kerne sind beiderseits einer hochgradigen Degeneration anheimgefallen:

Die Gesammtzahl der Zellen derselben ist eine sehr geringe, in vielen Schnitten ist kaum eine von ihnen von normaler Beschaffenheit. Die meisten Zellen sind mehr oder minder stark geschrumpft, stellen sich auf Carminpräparaten als stark roth gefärbte Gebilde von unregelmässiger oder annähernd kugliger Gestalt dar. Sie haben ein homogenes Aussehen, die Einzelheiten der Structur sind verschwunden, so dass Kern und Kernkörperchen nicht mehr zu sehen sind. Diese Gebilde sind viel kleiner als die normalen Zellen dieser Kerne, und sind nur mit ganz kurzen Fortsätzen versehen, oder überhaupt ohne solche.

Das Grundgewebe der Kerne ist dicht, da die Glia in demselben stark gewuchert ist. Dagegen zeigt das feine Nervenfasernetz ziemlich normales Verhalten. Die Degeneration der intramedullären Wurzelfasern des Nerven ist eine sehr hochgradige. Schon makroskopisch erkennt man das Fehlen der sonst deutlich hervortretenden Fasern. Auf Carminpräparaten sieht man an

[1]) Im Obductionsbefund wurde ihre Farbe bei macroscopischer Besichtigung als grau bezeichnet.

Stelle der breiten, leicht gelbroth gefärbten Faserbündel nur dünne, intensiv rothe, geschlängelt verlaufende Fasern. Ein entsprechendes Bild bieten Pal-Präparate: Die Zahl der Fasern erscheint im ganzen sehr verringert, die Färbung der sehr dünnen, geschlängelten, häufig unterbrochenen Fasern ist im Gegensatz zu der sonstigen, gut gelungenen Färbung der Präparate, eine hellviolette. Bei starker Vergrösserung erweisen sie sich als aus lauter kleinen Markkügelchen zusammengesetzt. Nervenfasern, die durch ihre Schwarzfärbung eine noch unversehrte Markhülle aufweisen, sind überhaupt nicht mehr vorhanden. Ein Unterschied zwischen beiden Seiten besteht nicht, weder im Kern noch in den Fasern.

Trigeminus. Die Degeneration der spinalen Wurzel wurde schon erwähnt. Die Zahl der Fasern der intramedullären sensiblen Wurzel ist zweifellos beiderseits gegen die Norm verringert. Immerhin aber fällt auf, dass man noch eine sehr grosse Anzahl durchaus gut erhaltener Fasern, und nur verhältnismässig wenig degenerirte Fasern findet.

Die normalen sensiblen Fasern ziehen augenscheinlich in die sensiblen Kerne.

Die sensiblen Endkerne des Trigeminus weisen keine auffallende Degeneration auf. Zellen und Nervenfasernetz derselben sind gut entwickelt. Sehr deutlich sieht man beiderseits ein Bündel normaler Fasern vom Kleinhirn herunterziehen und sich der sensiblen Wurzel an deren lateraler Seite beigesellen.

Im Verhalten der motorischen Trigeminuskerne ist ein deutlicher Unterschied zwischen beiden Seiten vorhanden. Der motorische Kern der rechten Seite weist eine mässig starke Degeneration seiner Zellen auf. Die Degeneration ist keine so hochgradige, wie die oben beschriebene im Abducenskerne. Es sind noch Ganglienzellen vorhanden, deren Gestalt und Structur eine normale ist, welche gut ausgebildete Fortsätze und einen deutlichen Kern mit Kernkörperchen zeigen. Allerdings findet man auch in diesen viel Pigment. Die meisten Zellen dieses Kerngebietes sind aber pathologisch verändert, kleiner, geschrumpft, ohne Fortsätze, ohne deutliche Structur. Das ganze Kerngebiet erscheint rechts kleiner als links. Auch die rechtsseitige motorische Wurzel ist erheblich degenerirt, ihre Faserzahl im ganzen geringer, die Färbung auf Pal-Präparaten heller, mehr violett, auf Carminpräparaten dunkelroth. Das Nervenfasernetz ist in beiden Kernen gut erhalten. — Bezüglich der cerebralen (absteigenden) Trigeminuswurzel ist es schwer ein sicheres Urtheil zu erhalten. Die Zahl der zu ihr gehörigen Fasern schien beiderseits in allen Ebenen etwas gering zu sein. Die grossen, runden, blasigen Zellen, aus denen die Wurzel ihren Ursprung nimmt, waren überall gut erhalten und nicht auffällig an Zahl vermindert.

In den nun folgenden Schnitten bis in die Höhe des proximalen Winkels des vierten Ventrikels finden wir normale Verhältnisse. Nur sind gerade in dieser Höhe die Zeichen einer mässig starken Ependymitis granularis sichtbar. Namentlich in den lateralen Ecken des sich eben zum Aquaeductus Sylvii schliessenden Ventrikels, weiterhin dann auch eine Strecke im Aquaeductus Sylvii proximalwärts finden wir eine durchaus auf den Rand des Ventrikels, respective Aquaeductus beschränkte mässige Kernanhäufung und Zellneubildung.

Viel Bedeutung darf dieser Erscheinung nicht beigelegt werden; der pathologische Process reicht nirgends in die Tiefe; die Gegend der nun folgenden Kerne bleibt von demselben vollkommen verschont.

Die übrigen, bisher nicht erwähnten Gebilde der Medulla oblongata (Corpora restiformia, Fasciculus longitud. poster., Schleife) weisen überall normale Verhältnisse auf.

In der Höhe der Trochleariskreuzung finden wir im vorderen Marksegel eine nur sehr geringe Menge dünner, schlecht gefärbter Fasern. Auch hier sind beide Seiten nicht gleich schwer betroffen. Von rechts her ziehen mehr normale Fasern hinüber nach der linken Seite, und der mit in den Schnitt fallende Stamm des Trochlearis enthält demgemäss links eine Anzahl gesunder Fasern, während der rechte nur spärliche Ueberreste von solchen aufweist. Der ventral von der Kreuzung gelegene Querschnitt des absteigenden Schenkels enthält dementsprechend rechts zum Theil noch normale Fasern, während allerdings auch in ihm eine deutliche Gliavermehrung zu constatiren ist; der entsprechende linke Querschnitt ist viel kleiner und zeigt fast ganz gliöses Aussehen.

Die Zellen des Locus coeruleus sind in dieser Höhe in normaler Zahl und Beschaffenheit vorhanden; — ebenso, wie schon erwähnt, die Zellen der absteigenden Trigeminuswurzel. — Schon ein wenig spinalwärts von der Trochleariskreuzung beginnt der sogenannte hintere Trochleariskern; er enthält eine sehr grosse Menge kleinster, vollkommen normaler Nervenzellen; proximalwärts reicht er nicht an den eigentlichen Trochleariskern heran.

Endlich findet sich hier noch, wie überall im Höhlengrau, um den Aquaeductus herum eine Anzahl Ganglienzellen. Dieselben liegen zunächst noch in mässiger Zahl an den ventralwärts convergirenden Wänden des Aquaeductus. Weiter proximalwärts, wo sich die Ursprungsfasern des Trochlearis ihrem Kern nähern, nimmt ihre Zahl sehr zu, sie breiten sich über das ganze Gebiet zwischen dem hinteren Längsbündel und dem Aquaeductus aus und reichen lateralwärts bis zu den Zellen des Locus coeruleus. In der Mitte zwischen beiden Längsbündeln findet man ebenfalls eine ganze Anzahl dieser Zellen, so dass durch sie hier eine Verbindung mit den Zellen des Nucleus centralis superior hergestellt wird. Alle diese Zellen, deren Zahl eine sehr grosse ist, sind auf unseren Präparaten von durchaus normaler Beschaffenheit und contrastiren dadurch sehr scharf mit den Zellen des Nucleus trochlearis.

Der in einer Einsenkung des hinteren Längsbündels gelegene Trochlearis-Kern enthält auf der rechten Seite neben vielen homogenen, klumpigen Gebilden noch eine Anzahl ziemlich normaler Zellen, die durch ihre Grösse, ihren Bau, ihre Gestalt und ihre Fortsätze von den Zellen des Höhlengraus sich ohne weiteres unterscheiden. Bemerkenswerth ist der grosse Pigmentreichthum dieser Zellen. Auf der linken Seite ist das ganze Kerngebiet sehr verkleinert, man sieht nur mehr kleine, kuglige, durch Carmin tiefroth gefärbte Gebilde, hie und da einmal auf einem Schnitt eine Zelle, die aber dann auch kleiner als normal ist, nur ganz kurze Fortsätze hat, also hochgradig degenerirt erscheint. Hier ist auch das Nervenfasernetz des Kerns deutlich vermindert, während die Zahl der Gliakerne eine sehr grosse ist. Auf der rechten Seite zieht,

von den Wurzelbündeln des Trochlearis ausgehend, anscheinend ohne den Kern zu berühren, eine kleine Anzahl von Fasern dorsal vom Längsbündel weiter medianwärts, biegt um die mediale dorsale Ecke des hinteren Längsbündels um und zieht dann an dessen medialer Seite weiter ventralwärts. Diese Fasern lassen sich auf unseren Präparaten nicht weiter verfolgen. Auf der linken Seite werden dieselben nicht ganz vermisst, sind aber geringer an Zahl.

Der Oculomotoriuskern schliesst sich in diesem Fall direct an den Trochleariskern an. Wenigstens scheint das aus einem Präparate mit Sicherheit hervorzugehen. Da sehen wir auf der rechten Seite noch in der Einbiegung des hinteren Längsbündels das Nervenfasernetz und einige der ziemlich gut erhaltenen, grossen, stark pigmentirten Zellen des Trochleariskerns, dorsal davon noch einige als Trochleariswurzelbündel lateralwärts ziehende Fasern; noch weiter dorsalwärts aber ein schwaches Netz von Nervenfasern, das auf den weiter spinalwärts liegenden Schnitten noch nicht vorbanden war. In diesem Fasernetz liegen einige völlig degenerirte Zellen, eigentlich weiter nichts mehr als kleine, kugelige Pigmenthaufen umgeben von einer geringen Menge Protoplasma. Der Unterschied in der Stärke der Degeneration der beiden Zellarten macht es sehr wahrscheinlich, dass sie zwei verschiedenen Kernen angehören. Auf der linken Seite des Präparates finden sich gleichfalls bereits stark degenerirte Zellreste vom Oculomotoriuskern, welche dem hier kaum mehr eingebuchteten hinteren Längsbündel anliegen.

Im Kerngebiet des Oculomotorius treten im vorliegenden Fall zunächst die lateralen grosszelligen Kerne auf; weiter cerebralwärts erscheinen dann in der Mittellinie vereinzelte Zellen, die proximalwärts eine grössere Anhäufung bilden, den medialen grosszelligen Kern.

Diese drei Kerne bieten während ihres ganzen Bestehens im vorliegenden Falle wesentlich gleiche Verhältnisse dar. Zunächst eine sehr hochgradige Degeneration der Ganglienzellen. Zweifellos ist die Gesammtzahl der vorhandenen Zellen oder der Gebilde, die man als Ueberreste solcher aufzufassen hat, sehr wesentlich gegen die Norm vermindert.

Ganglienzellen, die ein ganz normales Aussehen darbieten, findet man nur sehr spärlich, am ehesten noch in den proximaleren Ebenen des Centralkernes. Wir treffen alle möglichen Zwischenstufen der Zelldegeneration in diesen Kernen an. Ziemlich spärlich sind Zellen mit einem runden, wie aufgetriebenen Zellleib und deutlich erkennbarer Structur, Pigmentanhäufung und mehr oder minder langen, meist plumpen und dicken Fortsätzen. In grösster Anzahl sind rundliche Gebilde vorhanden, die sich mit Carmin stark dunkelroth färben, einen ziemlich bedeutenden Glanz besitzen, von der Zellstructur nichts mehr oder nur noch eben eine Andeutung zeigen und mehr oder weniger mit Pigmentkörnern angefüllt sind, welche hier wie überall auf den Carminpräparaten als glänzende, gelbbraun gefärbte Kügelchen erscheinen. Auf Pal-Präparaten sind diese Pigmentkörner mehr gelblich, auf mit Czokorkarmin nachgefärbten Pal-Präparaten dagegen meist tief schwarz gefärbt; hier tritt die Pigmentbildung am stärksten hervor; — wo wir an Stelle der Zellen nur noch solche Pigmentanhäufungen finden, hat die Degeneration ihren höchsten noch sichtbaren Grad erreicht. Die Zelldegeneration ist im Ganzen eine sehr

hochgradige; sie ist zwar nicht so weitgehend wie in den beiden Abducens — und in dem linken Trochleariskern, dagegen bedeutend stärker als in dem rechten Trigeminuskern. Von der Degeneration sind auch die ziemlich zahlreichen, im hinteren Längsbündel liegenden Zellen betroffen; sie zeigen ebenfalls alle eben beschriebene Grade der Entartung.

In den distalen Ebenen der Oculomotoriuskerngegend finden wir noch die bereits in der Höhe der Trochleariskerne vorhandenen Zellen des Höhlengraues. Die Zahl derselben nimmt mit der Vollentwicklung der grosszelligen Oculomotoriuskerne rasch ab; doch findet man zwischen den beiden parallel verlaufenden Schenkeln des Längsbündels in diesen Höhen noch eine grössere Anzahl dieser Zellen, welche denselben Typus haben wie die distaler gelegenen Höhlengrauzellen. Sie zeigen vollkommen normales Verhalten. Weiter cerebralwärts schwindet diese Zellgruppe vollständig.

Die nun auftretenden Edinger-Westphal'schen Kerne enthalten eine grosse Zahl ganz normaler Zellen, welche spindelförmig, fortsatzärmer und kleiner sind als die Zellen der grosszelligen Kerne. Diese Zellen liegen in weiten Maschen des Grundgewebes, welche sie nicht ganz ausfüllen. — Die Kerne sind beiderseits in zwei Gruppen vorhanden, von denen zunächst die lateralen, später die medialen auftreten, um auf der einen Seite bald zu verschmelzen, auf der anderen dauernd durch ein grosses Gefäss getrennt zu bleiben. Das Nervenfasernetz dieser Kerne ist, wie schon normal, nicht sehr dicht, daher die Stellen dieser Kerne an Pal-Präparaten durch ihre wesentlich hellere Farbe hervortreten.

Die Wurzelbündel des Oculomotorius sind makroskopisch überhaupt nicht erkennbar; mikroskopisch zeigen sie alle Merkmale schwerer Degeneration, wie wir sie schon mehrmals besprochen haben. Auf Pal-Präparaten dünn, wenig gefärbt, zeigen sie unregelmässigen, geschlängelten Verlauf, nicht die schönen symmetrischen Bögen normaler Wurzeln.

In schroffem Gegensatz zu diesen dünnen blassen Fasern stehen andere, die etwa in der Gegend, wo die Edinger-Westphal'schen Kerne eben beginnen, in der Mittellinie und ein wenig zu beiden Seiten derselben herabziehen. Diese sind tiefschwarz gefärbt, ziemlich stark entwickelt; zu grösseren Bündeln vereinigt ziehen sie fast ganz gerade, nur die lateralsten in sehr schwach medianwärts konkavem Bogen von der dorsalen Seite ventralwärts; ihr dorsaler Ursprung ist auf unseren Präparaten nicht zu erkennen; sie tauchen aus dem hier sehr starken Nervenfasernetz auf; ventral geht zum mindesten ein Theil von ihnen in die Forel'sche Haubenkreuzung ein. Dass von diesen Fasern irgend welche in den Oculomotoriusstamm eintreten, ist nirgends zu sehen. Der letztere wurde beiderseits an dem Hirnschenkelfuss anliegend mitgetroffen und erscheint auf Pal-Präparaten in seinem Hauptantheil ganz weiss. Umso auffallender ist es, dass beiderseits auf fast allen Schnitten, auf denen der Stamm der Nerven mitgetroffen war, ein laterales Bündel verhältnismässig besser erhaltener Nervenfasern vorhanden war. Auch unter den Wurzelbündeln sind, namentlich in den mehr proximalen Ebenen, die hier sehr kurzen, stark schräg verlaufenden lateralen Wurzelbündel beiderseits entschieden besser erhalten als alle anderen Wurzelbündel.

Im Gebiet der sogenannten Vordergruppe der Oculomotoriuskerne ergiebt sich zunächst, dass eine sichere und genaue Scheidung dieser Gruppe von der hinteren im vorliegenden Falle nicht ohne weiteres möglich ist. — Während das Gebiet der grosszelligen, lateralen Kerne immer kleiner wird, verschwinden zunächst auch die medialen Gruppen der Edinger-Westphal'schen Kerne, und es bleiben nur die kreisrunden lateralen Gruppen übrig, die hier sehr weit lateralwärts und fast direct an der lateral-dorsalen Ecke des Längsbündels anliegend getroffen werden. — Auf weiter cerebralwärts gelegenen Schnitten ändert sich dieses Bild sehr rasch. An Stelle der Kreisgruppen vereinigen sich die Zellen zu einem langen, ziemlich schmalen Bande, welches, etwas mehr medial und ventralwärts beginnend und allmählig der Mittellinie sich nähernd, tief ventralwärts herabreicht, fast bis zu dem Winkel, den die hier nur mehr spärlichen Reste des Längsbündels bilden. Dieses Zellband entspricht dem Nucleus medial. ant. Die Kerne beider Seiten sind in dem ventralen Theile der Mittellinie nicht völlig von einander getrennt. Die Zellen dieses Kernes ähneln sehr den Zellen der Edinger-Westphal'schen Kerne; doch sind sie im ganzen etwas grösser als jene, und in ihrer Form insofern etwas abweichend, als sie nicht mehr rein spindelförmig, sondern mehr dreieckig abgestumpft erscheinen. Auch das Grundgewebe ist ein verschiedenes. Die hellere Rosafärbung desselben ist nicht mehr so ausgesprochen, die runden Maschen des Grundgewebes sowie die pericellulären Lücken sind nicht mehr deutlich. Alle Zellen dieser Kerne sind auf unseren Präparaten vollkommen wohl erhalten; sie zeigen deutliche Structur und kurze Zell-Fortsätze. Das Nervenfasernetz dieser Kerne ist ein sehr geringes.

Die Kerne sind am stärksten entwickelt in der Höhe der Mitte der hinteren Commissur, sie sind aber noch bis in die Wand der dritten Ventrikels zu verfolgen.

Wurzelbündel des Oculomotorius sind nur in den spinalen Ebenen des Vorkommens des Nucleus medial. ant. noch vorhanden, wo sie aber stets nur von den letzten spärlichen Resten des grosszelligen lateralen Hauptkerns ihren Ursprung nehmen, während man aus dem n. medial. anter. nirgends Wurzelfasern entspringen sieht.

Zur „Vordergruppe" gehört noch jederseits der Nucl. lateral. ant. (Darkschewitsch'scher Kern).

Wir finden auf unseren Präparaten die ersten Zellen, die wir als zu ihm gehörig betrachten müssen, lateral vom dorsalen Ende der Schenkel des Längsbündels, in einer Höhe, wo medial von ihnen noch die degenerierten Zellen des grosszelligen lateralen Kernes liegen. Die Zahl der Zellen nimmt dann ebenso wie das Terrain, welches sie einnehmen, rasch zu; in der Höhe der Vollentwicklung der hinteren Commissur ist die Zahl der Zellen am grössten. Noch weiter proximalwärts nimmt der Kern langsam an Grösse ab, aber noch in den Seitenwänden des dritten Ventrikels sind seine Zellen eine Strecke weit, jedenfalls über das proximale Ende des Nucl. medial. ant. hinaus zu sehen. Die Zellen der Darkschewitsch'schen Kerne zeigen verschiedene Grösse und Gestalt. Die grössten derselben erreichen beinahe die Grösse der normalen Zellen der grosszelligen Lateralkerne; ihr Zellleib ist aber stets schlanker, zarter als der jener Zellen. Kern und Kern-

körperchen sind deutlich erkennbar, ebenso ein körniges, pigmentloses Protoplasma; die Zell-Fortsätze sind sehr lang. Andere Zellen wieder sind kleiner, mehr spindelförmig oder mehr kugelig, meist mit langen Fortsätzen versehen Nirgends finden wir in unseren Präparaten deutliche Anzeichen von Degeneration der Zellen. Das Grundgewebe des Kernes wird von dichten, auf Carminpräparaten tief roth gefärbten Gliabalken durchzogen; die Stelle des Kernes wird dadurch sehr leicht kenntlich. Das Nervenfasernetz des Kernes ist ziemlich dicht, dichter als in dem Nucl. medial. ant. Einen Theil der ventralen Fasern der hinteren Commissur sieht man in unserem Falle deutlich in den Kern eintreten. Ueber Beziehungen des Kernes zum hinteren Längsbündel geben unsere Präparate keinen Aufschluss. An einigen Präparaten in der Höhe der distalen Partien des Kernes sieht man degenerirte Oculomotoriuswurzelbündel direct an der medialen Seite der medialen Ecke des Kernes vorbeiziehen; an derselben Stelle liegen aber auch noch die letzten Ausläufer des lateralen Hauptkerns mit seinen degenerirten Zellen, welche wir wohl mit voller Bestimmtheit als Ursprungszellen der eben erwähnten Fasern betrachten dürfen. Weiter cerebralwärts sehen wir nichts mehr von austretenden Wurzelbündeln des Oculomotorius.

Beide Nn. Optici sind fast vollständig grau degenerirt. Im Tract. optic. der einen Seite (welcher, liess sich nicht mehr feststellen) finden wir nur ein schwaches Bündel markhaltiger Fasern, das lateral liegt, und bei der Kreuzung zum Nervenstamm der entgegengesetzten Seite übergeht. Die hinteren Commissurenfasern im Chiasma sind gut erhalten.

Das hintere Längsbündel weist auch in seinem weiteren Verlaufe keine Abweichungen von der Norm auf. In der Höhe der grössten Ausdehnung der grosszelligen Oculomotoriuskerne zeigt es eine rapide Abnahme der Zahl der Fasern, doch ist es noch bis zu der Stelle, wo der Darkschewitsch-Kern seine grösste Ausdehnung erreicht, deutlich erkennbar.

In der Beschaffenheit der hinteren und namentlich der vorderen Vierhügel konnte trotz sorgfältiger Untersuchung keinerlei Abweichung vom normalen Verhalten festgestellt werden. Die tiefe Markstrahlung, die Ross'schen Radiärfasern, die hintere Commissur, auch in ihrer ventralen Abtheilung, zeigen keine krankhafte Veränderung. Auch von einer Abnahme der Zahl der Fasern des centralen Höhlengraus haben uns die vorliegenden Präparate nicht überzeugen können; die Beurtheilung ist hier allerdings eine besonders schwierige, da eine sehr gleichmässige Färbung der Präparate nöthig ist, um hier verwerthbare Befunde zu erhalten.

Das Corpus geniculat. laterale zeigt sein gewöhnliches, gegittertes Aussehen; ebenso bieten Pulvinar und die übrigen Theile des Thalamus opticus normale Verhältnisse dar.

In den Wänden des Aquäductus Sylvii finden wir ziemlich zahlreiche Spinnenzellen; die oben erwähnten Zeichen einer Ependymitis granularis sind in den proximaleren Schnitten nicht mehr deutlich. Die Wände des dritten Ventrikel zeigen keine Abweichung von der Norm.

Was die Gefässe betrifft, so finden wir eine auffallendere Blutfüllung wesentlich nur an den ausserhalb der Hirnsubstanz gelegenen Gefässen, namentlich in der Höhe des Austritts des Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus.

Eine etwas stärkere Ausdehnung und Füllung der Gefässe wurde allerdings auch in den Gefässen der Trochlearis- und Oculomotoriusgegend constatirt. Im übrigen wurden nirgends wesentliche pathologische Veränderungen der Gefäss-Wandungen, oder Zeichen von Blutungen angetroffen.

Die Pia mater war, wo sie vom Schnitt getroffen war, von normaler Beschaffenheit. Endlich wurden noch verschiedene Stücke Grosshirnrinde aus allen Theilen des Gehirns untersucht. Dieselben lieferten ebenfalls normale Präparate, namentlich waren die Tangentialfasern und das Fasernetz der grauen Substanz sehr schön entwickelt.

Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes.

Rückenmark, soweit untersucht, normal. — Periphere Nerven nicht untersucht.

Leichte beiderseitige Degeneration in den distalsten Kern- und Wurzelpartieen des Hypoglossus. (Klinisch: leichte linksseitige XII parese.)

Mässig starke Degeneration beider aufsteigender Glossopharyngeuswurzeln. Feines Fasersystem derselben intact.

Kerne von XI, X, IX, VIII und VII normal, ebenso die entsprechenden Wurzeln. (Klinisch: leichte VII parese, schwere „nervöse Acusticusaffection".)

Trigeminus: Spinale Wurzel beiderseits hochgradig degenerirt, bes. in ihrem ventralen Abschnitt; sensible Kerne und sensible Wurzeln sonst intact. (Klinisch: Sensibilitätsstörungen im Gesicht.) — Motorischer Kern und motorische Wurzel rechts mässig stark degenerirt, Fasern der cerebralen Wurzel etwas spärlich (Klinisch: Parese und Atrophie der rechten Temporalis- und Massetermusculatur).

VI. Kern und Wurzeln beiderseits total degenerirt.

IV. Kern beiderseits stark degenerirt, besonders links. Entsprechende Degeneration der intramedullären Wurzelbündel und der Trochlearisstämme.

III. Totale Degeneration der beiden grosszelligen Lateralkerne und des grosszelligen hinteren Centralkerns. Wurzelbündel der III. degenerirt mit Ausnahme der lateralsten. Vollkommen intact: Edinger-Westphal'sche Kerne, vordere Centralkerne und Darkschewitsch'sche Kerne.

(Klinisch: Nahezu vollkommene äussere und innere Ophthalmoplegie. — Levator palpebr. am wenigsten betroffen).

II. Fast völlige Degeneration beider nn. optici (Klinisch: beiderseitige Atrophia n. optici).

II. Johann Dallioth, Fleischhauer, 44. Jahre alt.

Tabes dorsalis. Ophthalmoplegia totalis (externa et interna) oculi utriusque. Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet. Leichte Störungen im Bereiche des Facialis und Hypoglossus. Schluckbeschwerden, Geschmacksstörung. — Atrophie der rechten Armmuskulatur. Athetoseartige Bewegungen.

Graue Degeneration der Hinterstränge. — Kleines Spindelzellensarcom des rechten Vorderhorns im Cervicalmark.

Beiderseitige hochgradige Degeneration der spinalen Trigeminus- und Glossopharyngeuswurzel. Veränderungen im

kleinzelligen dorsalen Glossopharyngeus-Vaguskern. — Abnormes Bündel in der Medulla. — Gefässveränderungen am Boden der Rautengrube. — Degeneration der beiderseitigen Kerne und Wurzeln des Trochlearis und Abducens.

Grosszellige laterale Oculomotoriuskerne und grosszelliger Centralkern, sowie Oculomotoriuswurzeln degenerirt. — Edinger-Westphal'sche, Darkschewitsch'sche und kleinzellige, vordere Mediankerne intact.

Anamnese: Vater des Patienten starb in höherem Alter, 6 Geschwister an dem Patienten unbekannten Krankheiten. Mutter (68 Jahre alt) und 5 Geschwister sind gesund. — Von hereditärer Belastung nichts nachweisbar. — Patient war zweimal verheiratet. Das einzige Kind erster Ehe starb im Alter von 1 Monat an dem Patienten unbekannter Krankheit. Die zweite Ehe währte 9 Jahre. Die Frau des Patienten, eine Witwe, welche schon in erster Ehe mit Frühgeburten niedergekommen war, abortirte 4mal im 5.—7. Monat; — nur ein Kind, eine 7monatliche Frühgeburt, lebte kurze Zeit.

Bis zum Jahre 1883 war Patient vollkommen gesund. In diesem Jahre traten zeitweise „Zuckungen“ im linken Auge auf, während Patient merkte, dass das Sehvermögen an demselben Auge innerhalb eines Monats stark abnahm. Patient erinnert sich, dass der Arzt damals die Pupille des linken Auges sehr erweitert fand und ihm zur Besserung seines Sehvermögens je eine Brille für die Nähe und für die Ferne bestimmte, welcher Patient sich auch stets bediente.

Der Zustand des Patienten blieb unverändert, bis er im Winter 1889 zweimal an Influenza erkrankte. Nach Ablauf derselben konnte er sich nicht mehr recht erholen, er verlor seine frühere Rüstigkeit und Frische, ohne anfangs auffällige Beschwerden zu haben. Solche traten später zuerst auf als Gefühl von Pampstigsein im Mund, so dass Patient nicht recht wusste, ob er Speisen im Mund hatte oder nicht; zugleich verlor Patient die **Geschmacksempfindung**. Bald darauf begann der **Gang** schwankend zu werden und beim Essen trat, besonders häufig bei den ersten Bissen **Verschlucken ein**, so dass Patient heftig zu husten begann. — Im Frühjahr gesellten sich zu diesen Störungen noch reissende und bohrende Schmerzen im rechten Arm, verbunden mit einer stetig zunehmenden Schwäche desselben. Da sein Zustand in den letzten Wochen sich rapid verschlimmerte und Patient die Fähigkeit verlor, das linke Auge zu öffnen, sucht er die Klinik auf.

Status präsens vom 15. Mai 1891:

Patient gross, mässig kräftig, von blassgelber Gesichtsfarbe. Lippen etwas cyanotisch. Vegetative Organe normal. Gesichtsausdruck erscheint schläfrig in Folge beiderseitiger Ptosis. Dieselbe ist links vollständig, rechts wird der Bulbus nur zur Hälfte vom Oberlide bedeckt. Beim Versuch, die Augen besser zu öffnen, wird der rechte Bulbus unvollständig, der linke nur bis zur Hälfte frei. Beide Bulbi sind etwas nach aussen abgelenkt, und vollständig unbeweglich. Pupillen mässig weit, die linke etwas weiter, reagiren weder reflectorisch noch accomodativ. (Ophthalmoplegia completa bilateralis.)

Fundus normal, keine Stauungspapille. — Geruchsinn intact.

Facialis: rechter Mundwinkel steht etwas tiefer; bei Innervation leichte Parese des rechten Mundfacialis. Stirnfacialis frei. — Das Velum palati wird bei Hebung nach links verzogen.

Trigeminus: In der motorischen Partie keine Störung.

In der sensiblen Partie im Bereiche des I. Astes beiderseits leichte, im Bereiche des II. Astes, besonders der nasalen Partieen, bedeutende Hypaesthesie, während im Bereich des unteren Astes keine auffallende Störung besteht ausser leichter Hypaesthesie der Mundschleimhaut.

Acusticus: Hörvermögen beiderseits gut.

Keine Heiserkeit. Schluckstörungen darin bestehend, dass Patient feste Bissen nicht hinunterbringt, sondern zu husten beginnt und erst durch Nachspülen mit Wasser den Bissen ganz verschlucken kann. — Im Bereich des Hypoglossus keine Störung.

Keine ausgesprochene Sprachstörung. Nur „L" und „T" werden etwas weniger gut ausgesprochen.

An der rechten oberen Extremität besteht auffallende Herabsetzung der motorischen Kraft der Arm- und Handmuskulatur, an letzterer eigenthümliche Atrophie mit fibrillären Zuckungen, sowie ein bedeutender Grad von Ataxie verbunden mit athetoseähnlichen Bewegungen.

Patellarreflexe erloschen, minimale Ataxie an den unteren Extremitäten.

Rechterseits bestehen an Arm und Hand eine Reihe Sensibilitätsstörungen, als: fast vollständige Anaesthesie im Ulnarisgebiet, bedeutende Verlangsamung der Schmerzempfindung, ausstrahlende Schmerzen und Paraaesthesieen, während ähnliche Störungen an der linken oberen Extremität sowie an den unteren Extremitäten fehlen.

(Eine ausführliche Mittheilung des Befundes an den Extremitäten findet sich im Hefte Nr. II dieser Laboratoriumsarbeiten.[1]) Wie dort die spinalen, so sollen hier vorwiegend die bulbären Störungen klinisch und anatomisch näher erörtert werden).

Patient verliess die Klinik nach 3 Wochen, um sich am 8. Februar 1892 zum zweiten Male aufnehmen zu lassen.

Status praesens vom 9. Februar 1892.

I. Geruchsvermögen beiderseits ziemlich normal.

II. Augenhintergrund normal. Visus rechts $^{6}/_{6}$, links $^{2}/_{3}$, Accommodation links aufgehoben, rechts mässig herabgesetzt.

III, IV, VI. Ptosis links vollständig, rechts bis zur Hälfte des Bulbus; weiteres Oeffnen der Augen ist unmöglich. Augenachsen divergirend, Bulbi unbeweglich. — Linke Pupille etwas weiter als die rechte, unregelmässig oval. Beide reactionslos.

VII. Rechter Mundwinkel steht etwas tiefer, rechtes Nasenloch etwas weiter als das linke; rechte Nasolabialfalte verstrichen. Beim Zähnezeigen

---

[1]) Schiff: Zwei Fälle von intramedullar. Rückenmarkstumoren. — Arbtn. aus d. Instit. f. Anat. u. Phys. d. Centralnervensyst. (herausg. v. Professor Obersteiner) 1893 Heft II.

wird der linke Mundwinkel etwas mehr gehoben als der rechte; beim Sprechen keine Differenz nachweisbar.

Uvula steht gerade, wird beim Heben des weichen Gaumens nach links verzogen. — Zusammenkneifen des Auges und Stirnrunzeln beiderseits gleich.

V. Aufeinanderbeissen der Zähne geschieht beiderseits mit gleicher Kraft.

Patient klagt über ein Gefühl von Kriebeln in den Augenlidern und um die Mundwinkel herum. — Tastempfindung ist im Gesichte herabgesetzt. Feinere Berührungen empfindet Patient überhaupt nicht, Kopf und Spitze der Nadel kann er nicht unterscheiden, ebenso ist die Schmerzempfindung deutlich herabgesetzt. Die Sensibilitätsstörung ist am deutlichsten im Bereiche des I. und II. Astes, weniger stark im III. Ast des Trigeminus. Die lateralen Partieen des Gesichtes zeigen fast normale Sensibilität.

Cornealreflex links fast fehlend, rechts stark abgeschwächt, doch empfindet Patient die Berührung der Cornea. — An der Mundschleimhaut empfindet Patient feinere Berührungen nicht, stärkere deutlich. An der Zunge ist die tactile Sensibilität ziemlich intact.

Geschmack im vorderen Theil der Zunge normal.

VIII. Hörvermögen ist beiderseits gut. Uhr auf $1^1/_2$ *m* Entfernung gehört.

IX. Geschmack an den hinteren Zungenpartien anscheinend normal.

X. Flüssigkeiten vermag Patient gut zu schlucken. Beim Schlucken von festen Speisen tritt Hustenreiz auf, der das Schlucken sehr erschwert.

Laryngoscopischer Befund: Parese der beiden Musculi vocales, rechts stärker als links, Berührung der Epiglottis erzeugt sofort Schluss der Glottis und Würgbewegungen. Empfindlichkeit der hinteren Rachenwand nicht herabgesetzt.

Pulsfrequenz 80, Puls regelmässig.

XI. Accessorius-Function normal.

XII. Zunge wird gerade vorgestreckt, ist frei beweglich; keine Atrophie.

Sprache zeigt keine Störungen.

An der rechten oberen Extremität haben die schon bei dem ersten Spitalsaufenthalt beobachteten Störungen motorischer, sensibler und trophischer Natur an In- und Extensität bedeutend zugenommen. Im Ulnarisgebiet Verdoppelung und Verdreifachung der Schmerzempfindung nachweisbar.

Nach 2 Monaten verlässt Patient die Klinik, und wird am 5. October 1892 zum dritten Male aufgenommen.

Status praesens vom 10. October 1892 und 5. Jänner 1893.

Es besteht, wie bei den früheren Aufnahmen, vollkommene Pupillarstarre, Accommodationslähmung, Unbeweglichkeit beider Bulbi (nur bei festem Zukneifen des Lides scheint eine geringe Bewegung der Bulbi nach innen unten zu erfolgen), und beiderseitige Ptosis, welche nunmehr auch rechts nahezu total geworden ist. Sensibilitätsstörung im Gebiete aller Trigeminusäste, besonders der beiden oberen, sowie Parese des rechten Mundfacialis bestehen fort, ebenso wie die Schluckstörung, die sich vorwiegend beim Schlucken fester Speisen geltend macht.

Die Differenz in der Innervation der Gaumenmuskulatur zu Gunsten der linken Seite erscheint ausgeprägter als früher. An der vorgestreckten

Zunge ist ein geringes, aber deutliches Abweichen der Spitze nach links, sowie fibrilläre Zuckungen, aber keine Atrophie nachweisbar. Geschmacksempfindung für bitter, süss und salzig an allen Theilen der Zunge ziemlich gut erhalten.

Die Muskelatrophie an der rechten oberen Extremität hat auch auf die Muskulatur des Oberarmes übergegriffen, die Ataxie und die „athetotischen" Bewegungen in der Extremität haben sich verstärkt, die Sensibilitätsstörungen daselbst bestehen fort.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt eine starke Bronchitis und fibrinöse Pleuritis und am Circulationsapparat die einer compensirten Aorteninsufficienz entsprechenden Veränderungen.

Die subjectiven Beschwerden des Patienten bestehen, abgesehen von den durch die Erkrankung des Herzens und der Respirationsorgane bedingten, in den beschriebenen Störungen der motorischen Function, sowie bohrenden und reissenden Schmerzen in den Augen, dem rechten Arm und in den Beinen. — In den folgenden Monaten erfolgt eine continuirliche Verschlechterung des Zustandes des Patienten durch fieberhafte Steigerung der Bronchitis und Pleuritis, welche neben Schwartenbildung zur Entwicklung eines grossen rechtsseitigen Exsudates führte und am 4. März 1893 eine Punction erforderlich machte, bei welcher 130 cc Flüssigkeit entleert wurden. In den folgenden Wochen entwickelte sich ein Decubitus in der Kreuzbeingegend, neues pleuritisches Exsudat trat auf, zuletzt stellten sich Oedeme an den unteren Extremitäten ein und Patient starb am 25. April 1893 unter den Zeichen der Herzschwäche.

Die klinische Diagnose wurde gestellt auf:

Tabes dorsalis, Polioencephalitis superior, Pleuritis dextra, Insufficientia valvularum aortae, Bronchitis.

Sectionsbefund (Obducent Dr. Ewald):

Körper gross, kräftig gebaut, Muskulatur kräftig. Allgemeine Decke sehr blass, auf der Rückseite sehr ausgebreitete Todtenflecke.

Das Gesicht wenig verfallen, linke Lidspalte etwas verklebt. Pupillen etwas weiter, gleich. Schleimhäute livid; rechte Nasolabialfalte verstrichen; rechter Mundwinkel herabgesunken.

Hals kurz, kräftig. — Thorax gut gewölbt, Abdomen etwas aufgetrieben, schwappend. — Untere Extremitäten, besonders rechte, ödematös, ebenso die oberen.

Schädeldecken ziemlich blutreich. Schädeldach oval, von mittlerer Dicke, compact. Im Sichelblutleiter flüssiges Blut. Dura glatt und glänzend. Die Meningen an der Hirnbasis ziemlich blutreich, Gefässe zart. Die linke Carotis und arteria fossae Sylvii thrombosirt durch ein schwarzrothes Gerinnsel; die peripheren Aeste der art. fossae Sylvii leer. Auf der Convexität die Meningen etwas blutreicher, die Windungen abgeflacht.

Auf einem in der Sägefläche geführten Hirndurchschnitt erscheint das innerste und das nächste Glied des Linsenkernes rosenroth erweicht; der hintere Schenkel der inneren Kapsel, sowie das Claustrum und das äussere Linsenkernglied stark ödematös, fleckig geröthet. — Das übrige Hirn etwas blutreich, stark serös durchfeuchtet. Seiten- und mittlere Ventrikel sehr enge,

das Ependym zart. Der 4. Ventrikel nicht erweitert. Das Kleinhirn etwas blutreicher und ödematös.

Muskulatur blass, etwas ödematös. — Schilddrüse nicht vergrössert, etwas gekörnt. — In der Trachea schaumige Flüssigkeit, die Schleimhaut imbibiert. — Die linke Lunge blutreich, überall lufthältig, im linken Pleuraraum Flüssigkeit etwas vermehrt. Die rechte Lunge im ganzen Umfang durch ödematöse Pseudomembranen etwas angelöthet; die vordersten Antheile des unteren Lappens von fibrinösen Exsudatmembranen durchsetzt. Das Lungengewebe etwas blässer, in den abhängigen Parthieen aber etwas blutreicher. — Im Herzbeutel, der mit dem linken Ventrikel verwachsen ist, etwas klare Flüssigkeit. — Das Herz etwas grösser, sehr breit, Epicard verdickt. Der linke Ventrikel mässig erweitert, in seiner Wandung stark verdickt und etwas gelblich verfärbt; der rechte Ventrikel ziemlich stark erweitert, Wand ansehnlich verdickt. Bicuspidal- und Tricuspidalklappen zart. Die Aortenklappen besonders an ihren Schlusslinien etwas verdickt, mit einzelnen Excrescenzen besetzt. Die hintere und linke Klappe bis zum Nodulus mit einander verwachsen, die Insertion tief herabgesunken, der Rand eingerollt und verdickt. Die Intima der Aorta etwas dicker, ziemlich schlaff.

Leber etwas dicker, grösser und gelbbraun.

Milz auf mehr als das Doppelte vergrössert, sehr dicht und blutreich.

Nieren etwas grösser, dichter, schwerer; ihre Oberfläche glatt, das blutreiche Gewebe dunkler braun, deutlich gezeichnet; Schleimhaut der Becken und Kelche blass. An der linken Niere ein grösserer und zwei kleinere Infarcte.

Im Magen, Dünn- und Dickdarm spärliche Inhaltsmassen, Schleimhaut blass.

Mikroskopischer Befund.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten das Rückenmark und die Medulla oblongata bis in die Höhe des dritten Ventrikels. Die peripheren Nerven konnten nicht untersucht werden. — Die zu untersuchenden Theile wurden bis zu 3 Monaten in chromsaurem Kali, dann in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und die Schnitte gefärbt theils nach Weigert-Pal (von diesen Präparaten wurden immer einige mit Cochenille-Alaun nachgefärbt), theils mit Carmin, Alaunhämatoxylin und Nigrosin.

Im Rückenmark zeigten sich exquisit tabische Veränderungen, bestehend in einer grauen Degeneration der Hinterstränge, welche in sämmtlichen Höhen nachweisbar, im Cervicalmark vorwiegend die Burdach'schen Stränge betreffen. — Degeneration der Lissauer'schen Randzone. — Interessant war der Befund eines in der Höhe des 6. Cervicalnerven in das rechte Vorderhorn eingelagerten Tumors, der mit grösster Wahrscheinlichkeit als Spindelzellensarcom anzusehen ist und der hinsichtlich seiner pathologisch-anatomischen und klinischen Bedeutung im zweiten Heft der aus dem hiesigen Laboratorium erschienenen Arbeiten ausführlich besprochen worden ist.[1])

Im untersten Theil der medulla oblongata zeigten Präparate aus der Gegend der Pyramidenkreuzung keine auffallenden Abnormitäten mit Aus-

[1]) s. Schiff: l. c.

nahme einer intensiven beiderseitigen Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel. Das halbmondförmige Feld derselben, welches sich aussen an den kugeligen Kopf des Hinterhornes anlegt, erscheint auf Pal-Präparaten nahezu vollkommen ungefärbt, so dass bei makroskopischer Betrachtung der Kopf des Hinterhornes bis an die Peripherie zu reichen scheint. Im mikroskopischen Bild lässt sich das entsprechende Feld deutlich von der ganz homogen aussehenden Substanz des Hinterhornes abgrenzen, zeigt aber nur spärliche, ganz blasse Querschnitte von Nervenfasern. Auf Carminpräparaten erscheint die spinale Quintuswurzel intensiv roth gefärbt. — Diese Degeneration betrifft die Wurzel in ihrem ganzen Verlauf durch die Medulla bis in die Region der Trigeminuskerne, so dass in Ebenen, wo die Kleinhirnseitenstrangbahn ihre frühere Lage verlässt, um ihre Fasern in dorsocerebral aufsteigender Richtung ins Corpus restiforme eintreten zu lassen, auf Pal-Präparaten der Querschnitt der Quintuswurzel in fast vollkommener Entfärbung sich von den sie lateral umziehenden intensiv gefärbten Faserbündeln dieser Bahn abhebt. Das Verhalten der Wurzel in der Kernregion des Trigeminus wird später genau geschildert werden. — Ob Veränderungen der Zellen der subst. gelatinosa vorhanden sind, vermögen wir nicht zu entscheiden.

Mit dem Auftreten der Kerne in den Hintersträngen, welche nichts Abnormes erkennen lassen, so wie der Formation der Pyramiden verändert sich das Querschnittsbild der unteren Medulla in der typischen Weise, ohne dass die aus der medulla spinalis aufsteigenden Bahnen irgend ein Abweichen von der Norm erkennen liessen. Verhalten der Schleife, der Oliven und Nebenoliven, sowie der fibrae arcuatae externae und der in ihren Verlauf eingeschalteten Kerne normal.

Die Hypoglossuskerne zeigten sich in sämmtlichen Schnittebenen auf beiden Seiten vollkommen normal: Reichthum grosser, multipolarer Ganglienzellen in einem Stroma, das auf Pal-Präparaten ein dichtes Gewirr markhaltiger Nervenfasern erkennen lässt. Die aus den Kernen austretenden Wurzelbündel erscheinen nach Zahl, Dicke, Verlauf und Markreichtum vollkommen normal. Ventral von den sog. grosszelligen Hypoglossuskernen findet sich jederseits ein kleinzelliger, sog. Roller'scher Kern in normaler Entwicklung. — Die Gegend der Pyramidenkreuzung war bei der Härtung des Präparates etwas gequetscht worden, und die Präparate gestatten deshalb über das Verhalten des Accessorius kein Urtheil.

Die spinale Glossopharyngeuswurzel ist auf beiden Seiten stark (auf der linken total) degenerirt; man erkennt ihren Querschnitt an Pal-Präparaten als nahezu ungefärbtes, an Carminpräparaten als lebhaft rothes Feld an der typischen Stelle. Bei starker Vergrösserung sind nur ganz spärliche, feine Fasern in ihr zu erkennen, welche Kommaartig, mit ihrer Längsrichtung annähernd parallel den zur Kreuzung ziehenden Fasern der Schleife, im Felde vertheilt sind; Kernfärbungspräparate zeigen einen auffallend grossen Kernreichtum. In ihrem cerebralwärts gerichteten Verlauf rückt die Wurzel, je mehr sich der Ventrikel öffnet, zugleich ventral- und lateralwärts, um kurz vor dem Auftreten der ersten Brückenfasern lateralwärts umzubiegen.

In Ebenen nahe der Umbiegungsstelle der spinalen Glossopharyngeuswurzel sieht man jederseits eine grössere Zahl feiner, wie geknäuelter

Fasern auftreten, welche besonders den dorsomedialen Quadranten des Wurzelquerschnittes einnehmen, während in mehr distalen Ebenen die dort nur spärlichen feinen Fasern über das ganze Querschnittsfeld der Wurzel zerstreut erscheinen. Diese feinen Fasern sind von der Degeneration nicht betroffen. Auch nach der Umbiegung des degenerirten Hauptantheiles der Wurzel sieht man die erhaltenen feinen Fasern in der bei Besprechung des vorigen Falles geschilderten Lage als rundliches Bündel cerebralwärts ziehen, immer der medialventralen Ecke der spinalen Acusticuswurzel dicht angelagert. Der Querschnitt des Bündels nimmt cerebralwärts noch an Ausdehnung zu, man sieht von ihm aus noch wiederholt feine Fasern lateralwärts umbiegen. Es gelingt das Bündel, das stets von grauen Massen begleitet ist, bis in die Gegend des Umbiegens der spinalen Acusticuswurzel zu verfolgen.

Die dorsalen kleinzelligen Glossopharyngeus-Vaguskerne wurden einer wiederholten sorgfältigen Untersuchung unterzogen und die Präparate mit zahlreichen normalen Präparaten verglichen. Die Beurtheilung der Zellen dieser Kerne ist stets schwierig, da die Zellen derselben schon normal verschiedene Grösse zeigen, eine wenig deutliche Structur, keine distincten Zellfortsätze besitzen und sich mit Carmin oft wenig intensiv färben. — Trotzdem glauben wir mit Sicherheit im vorliegenden Fall ein pathologisches Verhalten erkennen zu können. Das schon normaler Weise sich stark tingirende Grundgewebe der Kerne ist hier ganz intensiv gefärbt, erscheint sehr dicht und lässt — auch an sonst recht gelungenen Carminpräparaten — an vielen Schnitten Zellen überhaupt kaum erkennen. Wo letztere zu sehen sind, erscheinen sie ganz verwaschen, undeutlich contourirt, auf Carminpräparaten von rothbräunlicher Farbe und heben sich kaum merklich von der intensiv gefärbten Grundsubstanz ab. Der Unterschied gegenüber normalen Präparaten war bei Vergleichung stets ein auffallender. Nur in bereits weit cerebralwärts gelegten Schnitten, an welchen die Kerne schon stark lateralwärts in die Tiefe gedrängt sind, — in Ebenen, nahe der Umbiegungsstelle der spinalen Wurzel — finden wir eine Zellgruppe mit gut erhaltenen Zellen, welche hellrothe Färbung und deutliche Distinction von der Grundsubstanz erkennen lassen. Es ist übrigens eine Zellgruppe, welche, wie wir uns überzeugt haben, auch an normalen Präparaten meist eine etwas schärfere Zellzeichnung zeigt.

Die (in tieferen Ebenen) eintretenden Wurzelfasern des Glossopharyngeus-Vagus erscheinen etwas spärlich und blasser gefärbt, ohne dass ausgesprochene Veränderungen an denselben mit Sicherheit nachweisbar gewesen wären. Die (zur spinalen Wurzel gehörigen) eintretenden Fasern der proximalsten Ebenen zeigen deutliche Degenerationserscheinungen.

Ueber das Verhalten des nucleus ambiguus ist es sehr schwierig ein Urtheil zu gewinnen, obwohl dies gerade in Hinsicht der vorhandenen klinischen Störungen von grossem Interesse gewesen wäre; mit Sicherheit lässt sich nur behaupten, dass im ganzen Verlauf der Medulla bis zum Austritt des IX. und der Entwicklung des Facialiskerns in der substantia reticularis grisea nur vereinzelte motorische Ganglienzellen zu erkennen sind, gewiss aber von circumscripten Gruppen solcher Zellen, wie sie als „nucleus lateralis medius" von Roller beschrieben wurden, absolut nichts zu finden ist. Hingegen sind in der substantia grisea medio-dorsalwärts aufsteigende Fasern zu erkennen,

welche ihrem Verlauf nach den von den Zellen des n. ambiguus aufsteigenden Wurzelfasern zu entsprechen scheinen; ob an Zahl und Entwicklung normal, ist nicht zu entscheiden.

Spinale Acusticuswurzel und Acusticuskerne erscheinen normal.

Auch die Facialiskerne und die gegen die Mittellinie aufsteigenden Fasern derselben zeigen normale Entwicklung. Betrachten wir aber den sagittal verlaufenden Facialisschenkel, so wie die am Boden des IV. Ventrikels gelegenen Gebilde, so finden wir abnorme Verhältnisse in zweierlei Hinsicht.

Zunächst handelt es sich um ein abnormes Bündel, welches in allen wesentlichen Punkten mit dem von Heard und Obersteiner im zweiten Hefte der Laboratoriums-Arbeiten [1]) als medianes Längsbündel „Bündel b" beschriebenen Faserzug übereinstimmt. Man findet es hier paarig zu beiden Seiten der Mittellinie am Boden des 4. Ventrikels, jedes aus 3—4 getrennten, feinfaserigen Bündelchen bestehend, und sagittal verlaufend. Die Bündel lassen sich eine kurze Strecke weit verfolgen, medial vom sagittalen Facialisschenkel gelegen; sie werden noch im Bereich des letzteren dünner und verschwinden, ohne dass sich ihre Endigung erkennen liesse. Auffallend ist auch hier die sehr starke Entwicklung der Nuclei funiculi teretis.

Die zweite Abnormität betrifft das Verhalten der Gefässe. — Es finden sich auch normal am Boden des 4. Ventrikels hie und da grössere Gefässe, daher nur ein auffallendes Abweichen von der Norm als pathologisch angesehen werden darf. Um ein solches handelt es sich aber im vorliegenden Fall ohne Zweifel. Man findet auf beiden Seiten die Substanz unter dem Ventrikelboden, sowie entlang dem austretenden Facialisschenkel und in der Umgebung des letzteren geradezu zerklüftet von grossen Gefässen, welche am Querschnitt und Längsschnitt als pathologisch verändert sich erkennen lassen. Bei oberflächlicher Betrachtung sieht man abnorm weite, vielfach strotzend gefüllte Gefässe in grossen Spalten liegen, welche im ersten Moment als Artefacte imponiren. Eine genauere Untersuchung zeigt aber, dass diese Spalten, die einen ganz, die anderen theilweise, erfüllt sind von einer eigenthümlichen Masse, welche sich mit Carmin roth färbt und bald homogen, leicht gekörnt, bald mehr reticulirt erscheint. Dass diese Masse nicht Celloidin ist, lässt sich absolut sicher nachweisen, da das Celloidin an anderen Stellen des Präparates ganz anders aussieht und sich anders gefärbt hat. Wir haben es hier vielmehr mit stark erweiterten perivasculären Lymphräumen zu thun, die einen erfüllt von einer Exsudatmasse, in der an manchen Stellen rothe Blutkörperchen auffindbar sind, — die anderen hingegen theilweise leer erscheinend durch Ausfallen dieser Masse bei Herstellung des Präparates. — In der Umgebung dieser Spalten findet man an einzelnen Stellen kleine Hämorrhagieen, die sich durch ihren Pigmentgehalt verrathen. Die Gefässe im Centrum der Spalten zeigen eine auffallend verdickte adventitielle Scheide, und eine verdickte ringförmige, oft wie hyalin aussehende

[1]) Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems, herausgegeben von Professor Obersteiner II. Heft, 1894. (Heard Seite 72 und Obersteiner Seite 86).

Media. Die kleineren Gefässe sieht man umgeben von einem breiten, sich stark färbenden Ring der oben beschriebenen Exsudat-Masse. Aehnliche Gefässveränderungen finden sich, nur weniger hochgradig, schon etwas spinalwärts vom distalen Brückenrande. Am intensivsten sind sie aber in der Höhe der distalen Hälfte der Brücke und zwar entsprechend dem Boden des 4. Ventrikels in seiner ganzen Breite, besonders aber den Gebieten der beiden Abducenskerne und der absteigenden Facialisschenkel.

Vor allem bemerkenswerth ist das Verhalten der Gefässe zum sagittalen Facialisschenkel. An der dorsomedialen Seite desselben sieht man linkerseits einen schmalen und engen Gefässspalt; rechterseits ist der letztere aber beträchtlich erweitert und erscheint als grosses, breites Gefäss mit weitem perivasculären Lymphraum, welches das ganze dorsomediale Drittel des eigentlich dem sagittalen Facialisschenkel zugehörigen Querschnittsfeldes einnimmt. Dieses Querschnittsfeld ist als solches ganz deutlich kenntlich, da es, wie das der anderen Seite, durch einige ringförmige Fasern abgegrenzt erscheint. In ihm wird aber die mediale Ecke und das ganze dorsomediale Drittel allein von dem weiten Gefässspalt eingenommen, für den Facialisschenkel bleibt nur der laterale Rest des Feldes, wodurch der Querschnitt des wirklichen Facialisschenkels wesentlich verkleinert und in seiner Gestalt verändert erscheint.

Degenerirte Fasern im absteigenden Facialisschenkel konnten wir nicht nachweisen. Immerhin scheint es uns möglich, dass die klinisch constatirte und in der Leiche noch deutliche Facialisparese der rechten Seite als Functionsstörung in Folge Compression des rechten sagittalen Facialisschenkels durch das mächtig erweiterte Gefäss bedingt gewesen ist.

Beide Abducenskerne erscheinen auf sämmtlichen Präparaten hochgradig verändert, degenerirt. Es sind in ihnen überhaupt nur spärliche Ganglienzellen zu erkennen, und diese erscheinen klein, geschrumpft, fortsatzlos, vielfach pigmentirt, so dass sie nirgends mehr den Charakter motorischer Ganglienzellen erkennen lassen. Die Grundsubstanz, in welcher die Zellen liegen, erscheint dichter, an Carminpräparaten stärker als normal gefärbt. Dem Kernbefund entspricht die totale Degeneration der Wurzelfasern. Die an normalen Pal-Präparaten schon makroskopisch sichtbaren schwarzgefärbten Bündel von Abducensfasern sind hier selbst mikroskopisch kaum zu entdecken; statt ihrer finden sich nur spärliche, ganz entfärbte Fasern, welche von der Kernregion ventralwärts herabziehen und an Carminpräparaten eine intensive Rothfärbung annehmen. — Ueber erweiterte Gefässe im Kerngebiet des Abducens wurde schon oben berichtet.

Im Gebiete des Trigeminus zeigen sowohl der motorische als der sensible Kern normales Aussehen; die Zellen beider sind nach Zahl und Entwicklung normal, ebenso die Fasern der austretenden motorischen Wurzel. Die eintretende sensible Wurzel enthält die zu der spinalen Wurzel umbiegenden Fasern, welche, wie früher beschrieben, stark degenerirt sind; zwischen ihnen finden sich normale Fasern, welche zu dem sensiblen Kern ziehen.

Die cerebrale Wurzel und die sie begleitenden Ganglienzellen zeigen normales Verhalten; ebenso die stark pigmentirten Zellen des locus coeruleus in allen folgenden Schnitthöhen. — Auch im Trigeminusgebiet finden sich stark

erweiterte und verdickte Gefässe mit adventitiellen und perivasculären Lymphräumen, welche von homogener oder maschenartiger, stark mit Carmin sich färbender Exsudat-Masse erfüllt sind. Sie finden sich hier medial vom sensiblen Kern und sind besonders weit am Boden des Ventrikels, sowohl in der lateralen Ecke desselben als auch nahe der Mittellinie.

An der Brücke, der medialen und lateralen Schleife, sowie den vorderen Bindearmen nichts Abnormes.

Trochleariskreuzung: Im Velum medullare anticum ziehen von beiden Seiten Faserbündel gegen die Mittellinie und kreuzen sich dort. Diese Faserbündel sind total degenerirt. An Pal-Präparaten überhaupt nur schwer erkennbar, an Carminpräparaten stark roth gefärbt, heben sie sich von der gleichfalls diffus roth gefärbten Substanz des Velums durch intensivere Tinction und die Anordnung zu breiten Faserbündeln deutlich ab.

Bald nach dem Auftreten der ersten sich kreuzenden Fasern des Trochlearis ist jederseits in der lateralen Ventrikelecke ein kreisförmiger Querschnitt, an Carminpräparaten stark roth gefärbt zu erkennen, der degenerirte absteigende Schenkel des Trochlearis. An Pal- und Carminpräparaten kaum auffindbar, zeigt er an Kernpräparaten sehr grossen Kernreichthum. Eine grosse Zahl von Ganglienzellen des centralen Höhlengraues findet sich in diesen Höhen dorsal von den Längsbündeln. Sie erscheinen vollkommen normal. Desgleichen die Zellen des hinteren Trochleariskerns (Westphal).

Die vorderen, grosszelligen Trochleariskerne sind sehr schwer geschädigt; es ist bei genauem Durchsuchen in ihnen nur ganz vereinzelt noch eine Zelle von annähernd normaler Grösse zu finden; alles andere sind ganz kleine, fortsatzlose, stark pigmentirte Zellreste, von denen nur vereinzelte, spärliche Fasern längs dem dorsalen Rande des Längsbündel lateralwärts ziehen.

Cerebralwärts lässt sich der IV. Kern von dem gleichfalls degenerirten Oculomotoriuskern nicht deutlich abgrenzen, ein kernfreier Zwischenraum zwischen beiden ist nicht zu erkennen. Die Abgrenzung wird auch dadurch hier erschwert, dass ein Anhaltspunkt in der Verlaufsrichtung der Wurzelfasern fehlt, da die Wurzeln beider Kerne degenerirt sind. Man sieht die Zellmasse, die als IV. Kern beiläufig dem mittleren Drittel des hinteren Längsbündels angelagert ist, auf höheren Schnitten medialwärts an Ausdehnung gewinnen, so dass dann dieser Kern als Lateralkern der Oculomotorius-Hauptgruppe dorsal vom mittleren und einem Stück des inneren Drittels des Längsbündels liegt. Die Zellen dieses Kerns sind nahezu vollkommen degenerirt und zeigen das Verhalten, wie es eben von den Trochleariszellen geschildert wurde.

Die grosszelligen Lateralkerne vereinigen sich streckenweise in der Mittellinie. Die Zellen des Höhlengraues nehmen mit der Entwicklung der Lateralkerne an Zahl rasch ab. — Zwischen den Lateralkernen liegen grosse „Medianzellen", zum Theil gut erhalten, zum Theil degenerirt. Die Edinger-Westphal'schen Kerne treten beiderseits in zwei deutlich getrennten Gruppen auf, welche in manchen Präparaten verschmolzen erscheinen.

Die Zellen derselben sind vollkommen normal, sie unterscheiden sich durch die bereits früher angegebenen Charaktere von den Zellen der Lateral-

kerne; die Grundsubstanz derselben zeigt das typische Verhalten. In der Mittellinie ist der Centralkern entwickelt; die Zahl seiner Zellen ist gering. Die grossen Zellen selbst sind zum Theil degenerirt.

Mit dem Verschwinden der grosszelligen Kerne treten die vorderen kleinzelligen Mediankerne in zwei nicht scharf getrennten Gruppen auf Sie zeigen normale Beschaffenheit ebenso wie die Darkschewitsch'schen Kerne, welche sehr schön entwickelt sind. Die grosszelligen Lateralkerne sind in dieser Höhe bereits verschwunden. Wurzelfasern des Oculomotorius sind in diesen Ebenen nicht mehr sichtbar.

So weit sie sichtbar sind, erscheinen sie in sämmtlichen Schnitten stark degenerirt, an Pal-Präparaten nahezu ungefärbt. Relativ am meisten verschont geblieben sind Fasern, welche man auf der rechten Seite ventral vom nucl. tegmenti und parallel dessen ventralem Rand gegen den sulcus interpeduncularis zum gemeinsamen Oculomotoriusstamm ziehen sieht und welche den im weitesten Bogen lateralwärts um die rothen Kerne herabziehenden Fasern entsprechen. — Im ganzen Kerngebiet des Oculomotorius finden sich sehr zahlreiche, abnorm grosse, wie sclerosirte Gefässe mit dicken Wandungen. — Von den Vierhügeln zeigen die hinteren normales Verhalten; die vorderen sind bei der Section so stark beschädigt worden, dass ein Urtheil über dieselben nicht möglich war.

Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes.

Rückenmark: Tabes. — Periphere Nerven nicht untersucht. Im Cervicalmark ein kleines Spindelzellensarcom.

Hypoglossuskerne und -wurzeln normal. (Klinisch: linksseitige Hypoglossusparese.)

Degeneration beider aufsteigenden Glossopharyngeuswurzeln. Feines Fasersystem derselben intact. — Degenerative Veränderungen in der dorsalen Glossopharyngeus-Vagus-Kerngruppe. — Nucleus ambiguus nur durch vereinzelte Zellen repräsentiert. — (Klinisch: Schluckbeschwerden.)

Degeneration beider spinalen Trigeminuswurzeln. (Klinisch: Sensibilitätsstörungen im Gesicht.)

Facialis-, Acusticuskerne intact. — Compression des rechten sagittalen Facialisschenkels durch ein stark erweitertes Gefäss. — (Klinisch: rechtsseitige Parese des unteren Facialis.) Hochgradige Gefässveränderungen (Erweiterung, Exsudation in die adventitiellen und perivasculären Lymphräume, kleine Blutungen) am Boden des vierten Ventrikels.

Abducens-, Trochleariskerne und -wurzeln total degenerirt.

Oculomotorius: Grosszellige Lateralkerne hochgradig, Centralkerne stark degenerirt.

Edinger-Westphal'sche, vordere kleinzellige Median- und Darkschewitsch'sche Kerne intact. — Oculomotoriuswurzelfasern stark degenerirt, am besten erhalten die lateralen Wurzelbündel rechts.

(Totale Ophthalmoplegie. — Ptosis rechts erst spät complet geworden.)

III. Anna Lessig, 44 Jahre alt, Arbeitersgattin.

Tabes dorsalis, Atrophia nervi optici, Hemiatrophia linguae, Störungen im Bereiche des Oculomotoriusgebietes, leichte Erscheinungen von Seite des Facialis, Sensibilitätsstörungen im Bereiche der sensiblen Trigeminusäste. Nervöse Acusticusaffection. — Tuberkulose der Lunge und Brustwirbel, tuberkulöse Pleuritis.

Graue Degeneration der Hinterstränge. Chronische tuberkulöse Meningitis. Degeneration der spinalen Trigeminus- und der spinalen Glossopharyngeuswurzeln, Degenerationen in den Oculomotoriuskernen. Normaler Befund an den Hypoglossuskernen. Degeneration der peripheren Hypoglossusäste in der atrophischen Zungenhälfte, eigenthümliche fettige Degeneration der Muskulatur derselben Zungenhälfte. Acusticuscentren normal.

Krankengeschichte.

Patientin wurde am 25. März 1892 in das städtische Versorgungshaus aufgenommen.

Anamnestisch ist wenig bekannt. Der Mann giebt an, Patientin sei seit 10 Jahren krank, das Leiden habe mit Schmerzen im rechten Bein begonnen. Patientin selbst, mit der eine Verständigung nur schwer möglich ist, erzählt, sie empfinde seit drei Jahren ein Gefühl von Zusammengeschnürtsein der Brust und Unsicherheit beim Gehen.

Status praesens vom 14. IV. 92. Sensorium frei. Beide Pupillen ad maximum dilatirt, vollkommen reactionslos auf Licht, Convergenz und Accommodation. Beim Blick geradeaus stehen die Augenaxen parallel. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei, jedoch weicht beim Blick nach oben das rechte Auge stark nach oben innen, beim Blicke nach vorn bisweilen das linke Auge leicht nach innen ab. Bei allen Augenbewegungen leichter Nystagmus. Ob Doppelbilder bestehen, ist nicht zu entscheiden. Keine Klage über Schlechtersehen. Patientin liest mit Augengläsern.

Linke Nasolabialfalte etwas schlaffer. Zunge weicht beim Vorstrecken nach rechts ab. Die rechte Zungenhälfte ist stark gerunzelt, wie zerklüftet, schmäler als die linke und zeigt starke fibrilläre Zuckungen. Die elektrische Erregbarkeit beider Zungenhälften für den faradischen Strom ist gleichmässig gut. Kieferschluss beiderseits kräftig. Sensibilität im ganzen Gesicht mit Ausnahme der Nasengegend stark herabgesetzt, so dass auch tiefe Nadelstiche gar nicht mehr empfunden werden; in gleichem Maasse ist die Sensibilität der Schleimhaut der Zunge und der gesammten Mundhöhle herabgesetzt. Conjunctival- und Cornealreflex, ebenso der Reflex beim Berühren der Nasenschleimhaut fehlen vollständig.

Geschmack links deutlich herabgesetzt: Tinct. amara wird links gar nicht, rechts gut geschmeckt, Zucker wird nur auf der rechten Zungenhälfte als süss erkannt. Chinin auf der hinteren Zungenhälfte rechts als bitter bezeichnet, links nicht. Ebenso ist der Geruchsinn links stark geschädigt:

Spiritus camphoratus, Essigsäure links gar nicht gerochen, rechts richtig erkannt. Liquor Ammon. anisati rechts besser als links gerochen.

Reflexerregbarkeit des weichen Gaumens stark herabgesetzt.

Hochgradige Schwerhörigkeit. Befund (von Prof. Politzer erhoben) vom 5. IX. 92: Links Trommelfell normal, rechts etwas getrübt. Für Stimmgabel „C" rechts Luftleitung gleich null, ebenso links, Weber wird nach rechts localisirt. Stimmgabel, auf den linken Processus mastoid. aufgesetzt, wird nach rechts gehört. Links und rechts Rinnescher Versuch negativ. Auf beiden Ohren Ausfall der hohen Töne. Für laute Sprache ist Patientin links sehr schwerhörig; desgleichen rechts, wiewohl etwas weniger. Diagnose: Nervöse Affection des Acusticus.

Obere Extremitäten ziemlich stark abgemagert, schwach, jedoch ohne individuelle Lähmung oder Atrophie. Leichte Ataxie bei Bewegungen mit geschlossenen Augen. Sensibilität im Bereiche der Unterarme beiderseits sehr stark herabgesetzt. Tiefe Nadelstiche werden gar nicht empfunden. An den Oberarmen Sensibilität etwas besser, so dass Nadelstiche empfunden werden, wenn auch nicht als schmerzhaft. Im Ganzen scheint — eine genauere Untersuchung ist bei der Patientin unmöglich — der linke Arm schwerer als der rechte afficirt; Lagegefühl und Gefühl für passive Bewegungen scheinen gestört zu sein.

Untere Extremitäten stark abgemagert. Ihre motorische Kraft ist sehr gering, Bewegungen gegen Widerstand sind überhaupt kaum möglich. Hochgradige Ataxie beim Aufsuchen des Knies mit der Ferse, Ueberkreuzen der Beine. Totales Unvermögen zu stehen, Patientin knickt sofort zusammen. Sehr hochgradige Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten. Selbst tiefes Stechen, Kneifen der Haut scheint überhaupt nicht empfunden zu werden, bringt wenigstens keinerlei Reaction hervor.

Die Gelenke der oberen und unteren Extremitäten sind frei. Nirgends Schwellungen. Chronisches Eczem der Unterschenkel.

Patellarreflexe fehlen beiderseits vollkommen, Plantarreflex fehlt links ganz, rechts erfolgt leichte Bewegung der Zehen, keine Dorsalflexion des Fusses.

Sensibilität am Abdomen und am Rücken stark herabgesetzt bis zur Höhe des processus xiphoides, von da aufwärts weniger gestört. — Bauchreflex und Mamillarreflex fehlen. — Keine Störung der Blasen- und Mastdarmfunctionen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt eine linksseitige deutliche Atrophie des N. opticus. Beiderseits starke Pigmentation des Augenhintergrundes.

Pleuritis sinistr. Sonst die inneren Organe gesund. Der Puls ist regelmässig. [1])

12. III. 92. Beim Untersuchen des Rachens Luxation des Unterkiefers, die reponirt wird.

25. XI. 92. Seit einiger Zeit heftige blitzartige Schmerzen im rechten Bein und leichte Zuckungen des Beines.

---

[1]) Zur Vermeidung von Wiederholungen werden im Folgenden die Ereignisse während des Krankheitsverlaufes nur ganz kurz skizzirt.

5. IV. 93. Der linke M. Cucullaris ist schwächer als der rechte; Heben der Schulter geschieht links weniger gut als rechts. Faradische Erregbarkeit des Muskels beiderseits unverändert.

19. VI. 93. Plötzlicher Collaps mit baldiger Erholung. — In der Folge über beiden Lungenspitzen gedämpfter Schall und rauheres Athmen.

8. Juli. Oedem der unteren Körperhälfte, bis zu den Bauchdecken reichend. Spuren von Eiweiss im Harn. Blasenschwäche, Mattigkeit. – 13. Juli Schüttelfrost. Heftige lancinirende Schmerzen. — 8. August. Grosse psychische Erregung, Suicidversuch. In den nächten Tagen häufige Collapszustände. Schluckbeschwerden.

19. August, 6 Uhr früh: Exitus.

Die Obduction (Professor Kolisko) ergab:

Chronische Lungentuberkulose links, etwas recentere Tuberkulose der rechten Lunge, chronische tuberkulöse Pleuritis, Caries des 8. Brustwirbels und der 8. Rippe, tuberkulöse Darmgeschwüre, Myodegeneratio cordis. — Graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes (Tabes dorsalis).

Mikroskopischer Befund.

Die Härtung und Färbung der Theile war dieselbe wie in den beiden ersten Fällen. Es wurden angefertigt: vom Rückenmark kleinere Schnittserien aus verschiedenen Höhen; dann wurde vom obersten Halsmarke aufwärts in fortlaufender Reihe die Medulla oblongata und der Hirnstamm bis cerebralwärts von der hinteren Commissur geschnitten.

Es fand sich im Rückenmark: eine sehr hochgradige Degeneration der Hinterstränge. Am stärksten ist das obere Lumbal- und das untere Dorsalmark betroffen. In Schnitten aus dieser Höhe findet man in den Hintersträngen erhaltene Nervenfasern nur noch in einem kleinen Gebiet dorsal von der hinteren Commissur und in einem zweiten, in der Mitte der Goll'schen Stränge zu beiden Seiten der Medianlinie gelegenen Abschnitte. Dadurch dass die Lissauer'sche Randzone vollkommen mit degenerirt ist, entsteht auch in unserem Falle das charakteristische Bild der fächerförmigen Degeneration. Nach oben und nach unten von diesen Stellen nimmt die Degeneration an Intensität ab. Im Dorsalmark fallen die Stellen der Clarke'schen Säulen besonders ins Auge, dadurch dass das feine Nervenfasernnetz derselben vollkommen geschwunden ist und auf dem ganz hellen Grunde die wohl erhaltenen stark pigmentirten Ganglienzellen sehr hervortreten. In der Höhe der Halsanschwellung ist noch immer ein grosser Theil der Hinterstränge degenerirt, ausser den Goll'schen Strängen noch ein grosser Theil der Burdach'schen Stränge und die Lissauer'sche Zone. Höher oben beschränkt sich die Degeneration im wesentlichen auf die Goll'schen Stränge. Die hinteren Wurzeln weisen überall, auch noch in der Halsanschwellung, eine starke Degeneration auf. Die Pia mater ist überall etwas verdickt. In der Höhe des unteren Dorsalmarks findet sich namentlich an der dorsalen Seite auf der Pia eine Auflagerung, die aus wellig-faserigem, recht kernarmen Bindegewebe besteht.

Es gelang nicht, entsprechend der klinisch nachgewiesenen Lähmung und Atrophie des linken Cucullaris eine Alteration der Ganglienzellen, von denen der spinale Theil des N. accessorius seinen Ursprung nimmt, aufzufinden; doch gelangten wir dadurch, dass die Schnitte aus den entsprechenden Höhen Schaden gelitten hatten, zu keinen klaren und einwandsfreien Bildern.

Medulla oblongata:

Die Goll'schen Stränge erweisen sich auch in der Medulla oblongata beiderseits stark degenerirt. Das Querschnittsfeld derselben enthält fast gar keine normalen Fasern. Auch an den Burdach'schen Strängen ist eine nicht unbeträchtliche Verminderung der Zahl der normalen Fasern beiderseits deutlich zu erkennen. Kerne der Hinterstränge normal.

Bereits auf den Querschnitten durch den obersten Theil des Halsmarkes fällt eine Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel beiderseits auf. Weiter cerebralwärts wird diese Degeneration sehr deutlich und hochgradig. Man findet hier nur höchst vereinzelte normale Nervenfaserquerschnitte in der Wurzel; das ganze Gebiet der Wurzel ist verkleinert, das Grundgewebe tritt auf Carminpräparaten durch seine intensive Rothfärbung hervor. Die spärlichen noch vorhandenen normalen Fasern gehören fast ausschliesslich dem dorsalen Theil der Wurzeln an. Auch in der begleitenden gelatinösen Substanz finden sich Veränderungen. Auf Pal-Präparaten erscheint sie ebenso wie das Gebiet der Wurzel fast ganz weiss, sehr arm an den charakteristischen, sie radiär durchziehenden Fasern. Schon bei makroskopischer Betrachtung der Präparate springen diese hellen Flecken deutlich in die Augen. Das Verhalten der Ganglienzellen der Substant. gelat. entzieht sich einer sicheren Beurtheilung. — Die Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel bleibt bis zum Auftreten der sensiblen Kerne des Trigeminus im Pons unverändert.

Einer besonders genauen Prüfung wurden mit Rücksicht auf den klinischen Befund die Hypoglossuskerne unterzogen. Der weitaus grösste Theil derselben zeigte auf beiden Seiten eine durchaus normale Beschaffenheit: grosse, vollkommen gut erhaltene, nur zum Theil pigmentirte Ganglienzellen und ein wohl erhaltenes Nervenfasernetz. Nur in den distalsten Ebenen des Kernes fand sich zwischen beiden Seiten insofern ein sehr unbedeutender Unterschied, als der Kern auf der linken Seite etwas früher beginnt und ein paar Schnitte hindurch grössere und zahlreichere Zellen enthält als der der rechten Seite. Doch findet man in letzterem keine Zelldegenerationsproducte. Ungefähr in der Höhe, wo der Centralcanal sich zum vierten Ventrikel öffnet, hört jeder Unterschied zwischen beiden Kernen auf. — Der Roller'sche Kern ist auf beiden Seiten gleich gut entwickelt. An den austretenden intramedullären Wurzelbündeln lässt sich in den distalsten Ebenen ein den Kernen entsprechendes Verhalten constatiren, indem man links schon etwas mehr spinalwärts und auch etwas zahlreichere Wurzelbündel sieht; sehr bald ist die Faseranzahl beiderseits vollkommen gleich.

Der medulläre Kern des Accessorius sowie dessen Wurzelbündel zeigen eine normale Beschaffenheit; ebenso der kleinzellige Vago-Glossopharyngeuskern sowie die eintretenden Glossopharyngeus-Vaguswurzeln. Die

spinale Glossopharyngeuswurzel ist beiderseits degenerirt. Die Degeneration ist auf der linken Seite stärker als auf der rechten, ist aber beiderseits keine sehr weitgehende, so dass man noch überall eine ganze Anzahl gut erhaltener Nervenfasern sieht; auch in diesem Falle scheinen die feineren, geschlängelten Fasern am meisten von der Degeneration verschont geblieben zu sein. In der Höhe des Umbiegens der Wurzel finden wir wieder deutlich zunächst an der dorsomedialen Seite der Wurzel den Querschnitt feiner Fasern, welche ebenso wie in den früher beschriebenen Fällen der medioventralen Ecke der aufsteigenden Acusticuswurzeln sich anlegend bis in die Trigeminusgegend zu verfolgen ist, stets von grauer Substanz begleitet.

Das Acusticusgebiet (grosszelliger und accessorischer Kern, Striae acusticae, aufsteigende Wurzel) hat sich bei wiederholter, sorgfältiger Untersuchung als durchaus normal erwiesen. Die mitgetroffenen peripheren Stämme zeigen grossen Reichthum an normalen Fasern.

Facialis-, Abducenskerne und deren intramedulläre Wurzeln normal.

Desgleichen die sensiblen Endkerne des Trigeminus. Die eintretende sensible Trigeminus-Wurzel enthält neben den degenerirten, in die spinale Wurzel umbiegenden Fasern eine grosse Menge normaler Faserbündel; es überwiegen in ihr ebenso wie im peripheren Stamm die normalen Fasern bedeutend über die degenerirten.

Motorischer Trigeminuskern, motorische Wurzel und cerebrale Trigeminuswurzel normal.

Im Trigeminuseintrittsgebiet finden wir deutliche Zeichen einer Meningitis chronica basilaris: Pia verdickt, Zahl der Bindegewebskerne stark vermehrt (ebenso in den peripheren Schichten der Hirnsubstanz selbst).

An den Gefässen keine besonderen Veränderungen.

Trochleariskreuzung, -wurzeln und -kerne normal.

Zellen des centralen Höhlengraues sehr zahlreich, normal. In der Höhe des Trochleariskernes nehmen sie das ganze Gebiet zwischen Aquaeductus Sylvii und Längsbündel ein, stets leicht von den Zellen der Trochleariskerne unterscheidbar.

Oculomotoriuskern schliesst sich in diesem Fall direct an den Trochleariskern an. Die lateralen grosszelligen Kerne, streckenweise in der Mittellinie sich berührend, enthalten normale, gut erhaltene Zellen, gut entwickeltes Fasernetz. Zwischen ihnen liegen distal zerstreute Centralzellen, proximalwärts der geschlossene, mandelförmige grosszellige Centralkern mit auffallend spärlichen, z. Th. bedeutend degenerirten Zellen (plump, fortsatzlos, stark pigmentirt, ohne deutlichen Kern). Nervenfasernetz des Centralkernes gut entwickelt, von ihm ausgehende degenerirte Wurzelfasern nicht auffindbar. — Vom dorsalen, weniger vom ventralen Theil der grosszelligen Lateralkerne entspringen zunächst Fasern, welche die Mittellinie überschreiten (gekreuzter Ursprung), bald findet man auch direct ventralwärts ziehende starke Wurzelbündel, auf Pal-Präparaten intensiv gefärbt.

In etwas mehr cerebral gelegenen Schnitten aber bemerkt man eine Anzahl viel heller gefärbter, oft durch weissliche Stellen unterbrochener Wurzelfasern, welche links aus dem lateralen Abschnitt des dorsalen Theils des

Kerns und rechts an einer Stelle entspringen, die etwa der Mitte des ganzen Zellhaufens entspricht. Diese degenerirten Fasern finden wir in derselben, beiderseits differenten Lage cerebralwärts bis etwa in das mittlere Kerngebiet (wo die grosszelligen Lateralkerne sich rasch zu verkleinern beginnen). — Zelldegeneration in diesen Kernen konnte, wie erwähnt, nicht nachgewiesen werden.

Die Zahl der Zellen des centralen Höhlengraus nimmt auch in diesem Falle wieder rasch mit dem Auftreten der Oculomotoriuskerne ab. Nur zwischen den beiden Schenkeln des Längsbündels und ventral von demselben finden wir zunächst noch eine grössere Anzahl dieser Zellen von dem charakteristischen, beim 1. Fall beschriebenen Aussehen. — Die Edinger-Westphal'schen Kerne markiren sich in Höhen, wo die lateralen grosszelligen Kerne ihre grösste Ausdehnung erreichen, in Pal-Präparaten als hellere Stellen im dichten Nervenfasernetz der Kernregion. Die Hellfärbung ist durch die geringe Entwickelung ihres Nervenfaserfilzes bedingt. Auf Carminpräparaten zeigen ihre Zellen und ihr Grundgewebe die normale, charakteristische Beschaffenheit. — Diese Kerne bestehen anfangs beiderseits nur aus je einer medialen Gruppe; später schliesst sich daran ein laterales Ansatzstück, das sich dem dorsalen Ende des Nucleus dorsalis stark nähert. — In einer Höhe, wo nur mehr vereinzelte Wurzelfasern des III. austreten, zeigt sich der Beginn des Nucleus lateralis anterior (Darkschewitsch). Das Grundgewebe desselben besteht aus einem groben Balkenwerk, in welchem ein ziemlich dichtes Nervenfasernetz und zahlreiche quergetroffene Nervenfasern eingelagert sind. Die Zellen des Kerns sind dunkler gefärbt als die Zellen der Edinger-Westphal'schen Kerne; sie sind von wechselnder Grösse, im Ganzen aber kleiner als jene des Hauptkerns, dabei polygonal, manche mit Ausläufern versehen und zeigen einen grossen Kern. Kein Pigment in den Zellen sichtbar. — Man sieht Fasern vom ventralen Theil der hinteren Commissur in den Kern eintreten; aus ihm austretende III-Wurzelfasern sind nirgends zu sehen.

Eine scharfe Grenze zwischen hinterer und vorderer Kerngruppe des Oculomotorius ist auch in diesem Fall nicht festzustellen. — Die Nn. mediales anteriores unterscheiden sich von den Edinger-Westphal'schen Kernen durch ihre mehr ventrale und medial vorgerückte Lage, durch die dunklere Färbung ihres Grundgewebes und das Fehlen der Lücken um die einzelnen Zellen. In der Höhe, wo diese Kerne auftreten, sind keine Wurzelbündel des Oculomotorius mehr sichtbar. Die Kerne reichen bis zum Beginn des 3. Ventrikels, die Darkschewitsch'schen Kerne noch etwas weiter cerebralwärts.

An den Gefässen kein abnormes Verhalten nachweisbar. — An den Stämmen der nn. optici zeigte sich partielle, graue Degeneration.

Zur Untersuchung gelangte endlich noch die Zunge. Dieselbe wurde zuerst in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, und dann ca. 14 Tage in Marchi-Lösung gelassen. — Ein Theil der Schnitte wurde mit Kernfärbungsmitteln nachgefärbt.

Wir trafen die Muskelfasern in allen möglichen Richtungen, in Längs-, Quer- und Schiefschnitten. Am charakteristischsten war der Befund an den längs getroffenen Fasern. In den aus der rechten Seite der Zunge

stammenden Schnitten fanden wir ausser völlig normalen Muskelfasern von leicht gelb-grünlichem Aussehen und sehr schöner Querstreifung solche, die die verschiedensten Phasen fettiger Metamorphose zeigten. Im Innern der Fasern sahen wir nämlich bald ganz vereinzelte, kleine schwarze Kügelchen, bald eine grosse Anzahl derselben perlschnurartig angeordnet, in einfacher oder mehrfacher Reihe die Muskelfasern der Länge nach durchziehen;[1]) in den höchsten Graden der Degeneration ist der ganze Sarcolemmschlauch von grösseren und kleineren schwarzen Kugeln angefüllt, welche die normale Querstreifung der Faser nur noch undeutlich oder auch gar nicht mehr erkennen lassen. Quergeschnittene Muskelfasern bieten ein entsprechendes Bild; bald sieht man nur vereinzelte Kügelchen, bald besteht der ganze Querschnitt der Fasern nur noch aus solchen. Ueberall findet man daneben noch vollkommen gesunde Faserquerschnitte. Zwischen den einzelnen Faserbündeln sehen wir eine bedeutende Menge weit grösserer schwarzer Kugeln eingelagert; ob die Masse dieses interstitiellen Fettes vermehrt ist, entzieht sich einer genauen Beurtheilung; wir konnten wenigstens einen wesentlichen Unterschied gegen den Befund an der anderen Seite nicht constatiren, während das Auftreten von Fett innerhalb der einzelnen Muskelfasern auf der linken Seite nur in bei weitem geringeren Masse zu constatiren war. Immerhin fehlten die Zeichen interfibrillärer Fettdegeneration auch hier nicht ganz; hier und da sieht man vereinzelt oder auch einmal reihenweise angeordnet die kleinen schwarzen Kügelchen. — Erwähnenswerth ist noch der Befund an den, durch den Schnitt mitgetroffenen Nerven- Längs- und Querschnitten. Ein grosser Theil derselben zeigt allerdings durchaus normales Verhalten auch auf der rechten Seite, in einem kleineren Theil finden wir aber die Zeichen der Degeneration, kleine schwarze Kügelchen, die zum Theil noch in der Markscheide liegen, zum Theil aber, auch den ganzen Nervenquerschnitt einnehmen. Auch hier fehlen die Anzeichen der Degeneration auf der linken Seite nicht ganz, sind aber wieder bedeutend spärlicher.

Betreffs der Grösse der Muskelfasern konnten wir zwischen rechts und links keinen Unterschied finden.

Die Gefässe der Zunge liessen keine Veränderung erkennen.

Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes:

Tabische Veränderungen der Hinterstränge des Rückenmarks. Meningitis chronica im Brustabschnitt, und Meningitis chronica basilaris.

Totale Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel beiderseits. (Klinisch: Sensibilitätsstörungen.)

Degeneration der spinalen Glossopharyngeuswurzel beiderseits. Feines Fasersystem derselben intact.

Veränderungen in einem Theil des Oculomotoriuskernes (grosszelliger Mediankern) und eines Theiles der intramedullären Oculomotoriuswurzelfasern.

---

[1]) Siehe die ausführliche Darstellung des Befundes bei Obersteiner: Ueber interfibrilläre Fettdegeneration etc. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie d. Centralnervensyst. Heft III, 1894.

Graue Degeneration beider nn. optici.

Hemiatrophia linguae mit fettiger Degeneration der atrophischen Zungenhälfte und Degeneration der in der Zunge verlaufenden peripheren Hypoglossusfasern. Hypoglossuskerne und intramedulläre XII-Wurzeln nicht verändert.

Acusticuscentren normal. (Klinisch: nervöse Acusticusaffection.)

IV. Katharina Kölblinger, 66 Jahre alt.

Tabes dorsalis. Meningitis basilaris tuberculosa acuta. — Linksseitige fast totale Ophthalmoplegie; rechts Bulbusbewegungen frei. Reflectorische Pupillenstarre. — Opticusatrophie. Leichte Facialis- und Hypoglossusstörungen; keine Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus.

Graue Degeneration der Hinterstränge, meningitische Veränderungen. Einseitige partielle Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel.

Rechter Trochleariskern und rechtsseitige Wurzeln degenerirt.

Degenerationen in den linksseitigen grosszelligen Kerngruppen des Oculomotorius und in den intramedullären linksseitigen Wurzelbündeln des Oculomotorius; — Edinger-Westphal'sche, Darkschewitsch'sche und vordere kleinzellige Mediankerne intact.

Anamnese: Als Kind war Patientin stets gesund. Vor 20 Jahren litt sie an einer „Augendeckelentzündung." Das linke obere Lid war damals stark geröthet und geschwollen; — dabei bestand starker Kopfschmerz. Seither konnte Patientin das linke obere Lid, das etwas tiefer stand als das rechte, nicht mehr heben. Auch trat Deviation des linken Auges nach aussen ein. Seit 5—6 Jahren allmähliche Verschlechterung des Sehvermögens am linken Auge. Vor 3 Jahren „Magenkrämpfe". Seit einem halben Jahre Verschlechterung des Sehvermögens auch am rechten Auge; in der letzten Zeit starker Kopfschmerz. Vom 29. März bis 19. April 1892 Spitalsbehandlung wegen eines pleuritischen Exsudats links, seit jener Zeit auch Schwindel, so dass Patientin auf der Strasse sich öfters anhalten muss, um nicht hinzufallen. — Potus wird geleugnet. Ausser einem Abortus keine Anhaltspunkte für Lues in der Anamnese. Eine normale Geburt.

Status präsens. Kleine, etwas schwächliche, in der Ernährung heruntergekommene Frau. Sensorium frei, kein Kopfschmerz, zeitweilig Schwindel. Intelligenz normal.

Athmung ruhig. R. oben über der Lunge etwas kurzer Schall; verlängertes, rauhes Exspirium, links unten von der Spitze des Schulterblatts abwärts intensive Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen und abgeschwächtem Stimmfremitus. Herzdämpfung in normaler Ausdehnung. Herztöne rein. Arterien geschlängelt, rigide; Spannung des Pulses etwas erhöht.

An den Unterleibsorganen nichts Abnormes.

Es besteht linksseitige Ptosis. Das linke Lid kann nur mit Hilfe des M. Corrugator supercilii etwas gehoben werden. Auch das rechte obere Lid steht etwas tief, kann aber vollständig gehoben werden. Das linke Auge

ist stark nach aussen abgelenkt, so dass der äussere Rand der Cornea dem Lidwinkel entspricht; es kann nach aussen so weit gebracht werden, dass die Mitte der Cornea den Lidwinkel erreicht. Auch nach innen ist eine geringe Bewegung möglich; Bewegungen nach oben, nach unten und Drehbewegungen fehlen vollständig. Linke Pupille ad maximum erweitert, vollkommen reactionslos. Das rechte Auge ist nach allen Richtungen hin frei beweglich. Die rechte Pupille ist über mittelweit und reagirt auf Licht und Convergenz ebenfalls nicht.

Sehvermögen am rechten Auge ziemlich gut, nur giebt Patientin an, alles wie durch einen Nebel zu sehen; am linken Auge Sehvermögen stark herabgesetzt: Finger werden nur in $^1/_2$ *m* Entfernung gezählt, und das nur mit Mühe; Gesichtszüge werden nicht erkannt. Keine Doppelbilder. — Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits Atrophia nervi optici, links ausgesprochener.

Rechter Facialis im mittleren und unteren Zweig etwas paretisch; rechte Mundwinkel steht etwas tiefer. Zunge weicht ein wenig nach rechts ab, ist frei beweglich, zeigt keine wesentliche Atrophie und keine fibrillären Zuckungen. Sensible und motorische Portion des Trigeminus beiderseits frei.

Gehör beiderseits herabgesetzt.

Geruch und Geschmack wurden nicht geprüft.

Die Sprache zeigt keine grobe Störung.

Angeblich verschluckt sich Patient öfters beim Trinken von Flüssigkeiten.

Die oberen Extremitäten wesentlich abgemagert, Kraft gering. Keine Lähmung. Sensibilität ohne auffällige Störung. Ganz leichter Grad von Ataxie.

Untere Extremitäten stark abgemagert, schwach, aber ohne localisierte Lähmung. Sensibilität für leichte tactile Eindrücke nicht wesentlich verändert. Schmerzempfindung dagegen deutlich herabgesetzt. Keine auffällige Störung des Localisationsvermögens. Keine Polyästhesie, keine Verlangsamung der Empfindungsleitung. Lagegefühl intact. Leichte Ataxie bei Bewegungen im Bett mit geschlossenen Augen, Patellarreflexe fehlen beiderseits vollkommen. Ausgesprochenes Romberg'sches Phänomen, besonders bei raschem Umdrehen. Leichte Parästhesien in den Beinen. Keine lancinirenden Schmerzen. Gürtelgefühl. Keine Blasenbeschwerden.

20. IV. Leichte Fieberbewegungen. Zunahme der Erscheinungen seitens der Lunge.

29. IV. Fieber (t = 38·9). Vollständige Bewusstlosigkeit. Von Zeit zu Zeit klonische Zuckungen in den Extremitäten, deren Dauer mehrere Secunden beträgt, dabei beständiger Tremor in der rechten Hand; der Kopf wird vollkommen steif gehalten. Keine Haut- oder Muskelhyperaesthesie. Puls 120, etwas unregelmässig. Abdomen aufgetrieben, starker Brechreiz, Obstipation.

30. IV. Temperatur 38·2. Benommenheit des Sensoriums anhaltend. Sehnenhüpfen. Nackensteifigkeit. Puls beschleunigt, sehr unregelmässig.

1. V. $^1/_2$ 8 Uhr morgens Exitus letalis.

Obductionsbefund. (2. V. 92.)

Körper klein, marastisch. Die zarten Häute des Rückenmarkes namentlich hinten weisslich getrübt, etwas verdickt. Hinterstränge besonders in der peripheren Zone fast durch das ganze Rückenmark grau degenerirt. An der Basis des Gehirns unter der stark verdickten und weisslich getrübten Arachnoides ein trübes, serös-sulziges Exsudat. In der linken Fossa Sylvii ist die Pia mit zahlreichen käsigen Knötchen besetzt. Der linke Oculomotorius ist sehr schmal, grau. Ventrikel stark erweitert, mit trübem Serum gefüllt. Kammerwände macerirt; die Hirnsubstanz ist stark serös durchfeuchtet, sehr weich. Rechte Lunge an der Spitze angewachsen. Chronische Tuberkulose beider Lungen. Atrophie der Lungen. Chronischer Magenkatarrh mit einzelnen Erosionen.

Diagnose: Meningitis basilaris tuberculosa acuta. Meningitis cerebrospinalis chronica. Tabes dorsalis.

Mikroskopischer Befund.

Die Härtung und Färbung der Präparate war dieselbe wie bei den vorigen Fällen. Es wurden Stücke aus allen Höhen des Rückenmarkes untersucht, die Medulla oblongata bis etwa zur Eröffnung des vierten Ventrikels und der Hirnstamm cerebralwärts vom Austritt des Trigeminus bis in die Höhe des dritten Ventrikels.

Im Rückenmark fanden wir das Bild einer mittelschweren Tabes; die grösste Intensität des Krankheitsprocesses betrifft die Lendenanschwellung und das untere Brustmark. Sowohl der Goll'sche als der Burdach'sche Strang erscheinen daselbst betroffen, während weiter oben die Degeneration sich auf einen kleinen Theil des Goll'schen Stranges beschränkt. Auch die Lissauer'sche Randzone ist degenerirt. An der ganzen Peripherie des Rückenmarkes finden wir, am stärksten ebenfalls in der Höhe des unteren Brustmarkes, eine bedeutende Verdickung der Pia. Ihre Gefässe sind erweitert und liegen in einem derben, faserigen Bindegewebe, das durchaus arm an Kernen ist. Die Bindegewebsvermehrung reicht bis in die peripheren Schichten der Rückenmarksubstanz selbst. Die hinteren Wurzeln zeigen ebenfalls nur in der mehrfach erwähnten Höhe des intensivsten Krankheitsprocesses beträchtliche Degeneration.

In den Schnitten durch die Medulla oblongata finden wir im Ganzen normale Verhältnisse. Nur die spinale Trigeminuswurzel der einen — es liess sich nicht mehr feststellen welcher — Seite zeigt in ihrem ventralen Theil von Beginn an eine nicht unbeträchtliche Degeneration. Die Zahl der Fasern ist in diesem Theil der Wurzel stark vermindert, ihre Färbung ist eine blassere als im dorsalen Theil derselben Wurzel und dem entsprechenden Theil auf der anderen Seite. Wenn auch die Degeneration an mehr proximalwärts geführten Schnitten an Intensität abnimmt, so ist die immer auf den ventralen Theil beschränkte Degeneration auch weiterhin unzweifelhaft — und zwar auf allen Präparaten — zu constatiren. Die höchsten Schnitte, die von der Medulla oblongata gemacht wurden, trafen, wie erwähnt, die Stelle, wo der Centralcanal sich zum vierten Ventrikel eben eröffnet.

Die Schnittreihe beginnt wieder proximalwärts vom Austritt des Trigeminus aus der Brücke. Wir finden dort völlig normale Verhältnisse, speciell bietet die cerebrale Trigeminuswurzel nichts abnormes dar.

An der *Kreuzung des Trochlearis* im vorderen Marksegel und weiterhin an den intramedullären *Wurzeln* desselben können wir eine Verschiedenheit der beiden Seiten deutlich erkennen. Der linke austretende Schenkel, der linke Antheil der Kreuzung und dementsprechend der rechte intramedulläre Ursprungsschenkel enthalten weniger und blasser gefärbte Nervenfasern als die entsprechenden Theile der anderen Seite. Speciell im intramedullären Kernschenkel der rechten Seite ist sehr deutlich ausser der blasseren Färbung eine Reduzierung der Querschnittsgrösse ausgesprochen. Der Unterschied ist auf allen Schnitten deutlich, wenn auch der Intensität nach etwas wechselnd.

Auch der Kern des Trochlearis zeigt eine Verschiedenheit zu Gunsten des linken Kernes. Fast durchgehends finden wir im linken Kern mehr Zellen als im rechten, das ganze Kerngebiet ist links grösser als rechts. Weniger auffällig sind die Verschiedenheiten im Aussehen der Zellen selbst. Am auffallendsten ist diesbezüglich, dass die Zellen der rechten Seite sehr verschieden gross sind und dass man im rechten Kern eine ziemlich bedeutende Menge auffällig kleiner Zellen findet. Auch die Färbung mit Carmin ist mehrfach eine sehr intensive, intensiver als in den Zellen der anderen Seite in demselben Präparate, so dass die Zellstructur schwer erkennbar wird und endlich zeichnet sich das Kerngebiet der rechten Seite durch einen grösseren Reichthum an Kernen aus. Degenerationsproducte, wie einfache Schollen, Pigmenthaufen etc. findet man aber nicht. Die Pigmentation der Zellen ist eine starke, aber ohne deutliche Verschiedenheit der beiden Seiten. Der Unterschied beider Seiten ist immerhin so gross, dass es jedesmal gelingt zu entscheiden, ob der normale linke oder der pathologische rechte Kern vorliegt.

Bemerkenswerth ist in den Präparaten in der Höhe des distalen Randes der hinteren Vierhügel das einseitige Auftreten einer isolierten, abgesprengten Zellgruppe in einer Einbuchtung des Längsbündels distal vom eigentlichen Trochleariskern (offenbar ein Vorkern desselben); man sieht Fasern vom Hauptbündel des Trochlearis zu ihm hinziehen.

Zwischen Trochlearis- und *Oculomotoriuskern* findet sich im vorliegenden Fall ein ganz zellenarmes Zwichengebiet von nicht näher zu bestimmender Länge.

Das Gebiet der grosszelligen Lateralkerne ist links beschränkter als rechts, die Zahl der Zellen links deutlich geringer als rechts. — Auffallende Verschiedenheit unter den Zellen des linken Kernes (ähnlich wie im rechten Trochleariskern); polygonale Form derselben vielfach verloren gegangen.

In distalen Ebenen finden sich grosse, normale „Medianzellen.“ Im cerebralwärts auftretenden grosszelligen Mediankern auffallende Zellarmuth, Zellen fortsatzarm, ohne deutlichen Kern.

Die *Edinger-Westphal*'schen Kerne sowie alle zur Vordergruppe gehörigen Kerngruppen (vordere kleinzellige Mediankerne und *Darkschewitsch*'sche Kerne) zeigen beiderseits vollkommen normale Verhältnisse.

Auffallend ist das verschiedene Verhalten der Wurzelbündel auf beiden Seiten: links sind dieselben viel spärlicher als rechts, die vorhandenen Fasern sind links beträchtlich zarter, die Bündel dünner, auf Palpräparaten heller als rechts, auf Carminpräparaten stark röthlich gefärbt. — Dieser Unterschied ist auf allen Präparaten deutlich. — Nur die in mehr cerebralen Ebenen vorhandenen, beinahe in der Mittellinie und fast gerade verlaufenden Fasern sind beiderseits gleich gut erhalten.

Eine ganze geringe Veränderung der Wurzelbündel findet sich rechts entsprechend einer gleichfalls geringen Kerndegeneration, die sich im rechten grosszelligen lateralen Kern in den ganz lateral gelegenen Zellen nachweisen lässt.

An der Hirnbasis, am intensivsten im Raum zwischen den beiden Pedunculi finden sich hochgradige meningitische Veränderungen: Pia auf ein Vielfaches des normalen Durchmessers verdickt, starke Zellanhäufung. An einzelnen Stellen sind die Zellen kreisförmig dicht aneinandergelagert (submiliare Tuberkel). Keine Zeichen von Verkäsung. — Besonders starke Zellanhäufung um die Gefässe herum. Gefässe erweitert, Arterienwände verdickt, Intima vielfach abgehoben, gerunzelt, in den Gefässwänden selbst zahlreiche Rundzellen. Gefässe strotzend gefüllt. — Leichte Zellinfiltration der peripheren Hirnschichten. — Um den Aquaeductus Sylvii finden wir die Zeichen einer Ependymitis granulosa mässigen Grades.

Eingebettet in verdichtetes und pathologisch verändertes Piagewebe liegen beide Oculomotoriusstämme. Auffallende Differenz beider Seiten. Rechts starke, zu einem aus gut erhaltenen Fasern bestehenden Stamm sich vereinigende Wurzelfasern; im Stamm selbst ziemlich beträchtliche Zellinfiltration. Links hingegen nur ganz dünne und helle Wurzelbündel, die sich zu einem schmalen, sehr wenig markhaltige Fasern enthaltenden Stamm vereinigen. Die Zellinfiltration ist auf dieser Seite kaum grösser als rechts.

Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes.

Im Rückenmark tabische Veränderungen.

Meningitis des Brustabschnittes.

Einseitige partielle Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel (klinische Symptome fehlen).

Kerngebiete von V—XII nicht untersucht.

Trochlearis: Degeneration im rechtsseitigen Kern und den entsprechenden intramedullären Wurzelfasern. — Vorhandensein eines „Vorkernes“ des Trochlearis.

Oculomotorius: Kern schliesst sich nicht direct an den Trochleariskern an. — Vordere Kerngruppe (Darkschewitsch'scher Kern, kleinzellige vordere Mediankerne), sowie Edinger-Westphal'sche Kerne intact.

Ausgesprochene Degeneration im linken grosszelligen Lateralkern und im grosszelligen Mediankern; — ganz leichte Degeneration im rechten grosszelligen Lateralkern. -- Hochgradige Degeneration der linksseitigen Oculomotoriuswurzeln und des linken Oculomotoriusstammes; sehr geringe Degeneration derselben Fasern rechts. — Beide Oculomotoriusstämme von stark meningitisch veränderter Pia eingescheidet. — (Klinisch: Fast totale linksseitige Ophthalmoplegie).

Wir haben im Vorhergehenden die Krankengeschichten und anatomischen Befunde von vier Fällen mit Bulbärsymptomen mitgetheilt. In dreien dieser Fälle waren die letzteren Begleitsymptome einer Tabes dorsalis, im Falle H . . . war die Erkrankung auf das Bereich der Medulla oblongata beschränkt. In sämmtlichen Fällen wurden Augenmuskellähmungen beobachtet. Dieselben beherrschen das Krankheitsbild vollständig im Falle H . . .; sie stehen im Falle D . . (Tabes) im Vordergrund der Bulbärstörungen, während sie in den beiden letzten Fällen L . . und K. . . hinter anderen Symptomen zurücktreten.

Wir besprechen zuerst die beiden Fälle H . . und D . ., in welchen das Bild der Augenmuskellähmung ein fast völlig gleiches war. In beiden entwickelte sich die Lähmung allmählich, um langsam fortzuschreiten, und schliesslich zu einem Ausfall aller oder nahezu aller Augenbewegungen zu führen. In beiden Fällen bestand auch Lähmung der inneren Augenmuskeln; die Lähmung der äusseren Augenmuskeln war im Falle D . . eine complete, im Falle H . . war nur die Möglichkeit einer geringen Hebung der oberen Lider erhalten geblieben. Doppelbilder sind in beiden Fällen nur vorübergehend beobachtet worden; im Falle D . . ist die Accomodationslähmung sehr frühzeitig aufgetreten, die genauere Art des Fortschreitens der Lähmung auf die einzelnen Muskeln konnte nicht constatirt werden, da die Patienten bereits in vorgeschrittenem Stadium des Processes zur Beobachtung gelangt sind.

Neben den Augenmuskellähmungen bestanden beide Male noch weitere bulbäre Störungen, und zwar im Falle H . . : Lähmung des linken motorischen Trigeminus, Facialis- und Hypoglossusstörungen, beiderseitige Opticusatrophie und nervöse Taubheit; im Falle D . . . fanden sich gleichfalls Störungen im Bereiche des Facialis, Hypoglossus und sensiblen Trigeminus, sowie Schluckbeschwerden; daneben eine Reihe spinaler Symptome (Muskelatrophieen, Anästhesieen etc.), welche auf Rechnung des tabischen Grundprocesses zu setzen sind und an dieser Stelle nicht ausführlicher besprochen werden sollen.

Bezüglich der Augenmuskellähmungen konnte die Diagnose schon intra vitam mit ziemlicher Sicherheit auf Ophthalmoplegia chronica progressiva nuclearis gestellt werden; dafür sprachen der chronische progressive Verlauf und die Be-

theiligung anderer Bulbärnerven an der Schädigung. Die anatomische Untersuchung ergab, dass es sich thatsächlich im Bereich der Augenmuskeln um Kernlähmungen gehandelt hat. Es fand sich in allen Kernen derselben eine meist sehr hochgradige Degeneration der Ganglienzellen; entsprechend degenerirt waren auch die Wurzelfasern der Augenmuskelnerven; die Nervenstämme und Muskeln selbst konnten leider nicht untersucht werden.

Wir haben es in der That also in den beiden Fällen mit der chronischen progressiven Augenmuskellähmung nuclearen Ursprungs zu thun.

Die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln hat von Siemerling[1]) eine sehr ausführliche Darstellung erfahren; Siemerling hat die Geschichte der Krankheit in extenso dargestellt, die bis dahin bekannten Krankengeschichten und anatomischen Befunde genau zusammengestellt und kritisirt und endlich selbst 8 neue Fälle mit Sectionsbefunden mitgetheilt. Seither ist noch eine Anzahl weiterer Fälle publicirt worden, von denen wir nur die mit controllirenden Obductionsberichten mitgetheilten Fälle hier kurz anführen wollen. Es sind dies drei Fälle von Boedeker,[2]) ein Fall von Siemerling,[3]) ein Fall von Blocq und Onanoff[4]) und ein Fall von Kalischer[5]). Wir werden weiter unten bei der detaillirten Besprechung der anatomischen Befunde auf die Einzelheiten unserer, wie auch der bisher publicirten Fälle eingehen, hier wollen wir nur weniges vorwegnehmen.

Von dem ersten Beobachter der Affection (Graefe) wurde darauf aufmerksam gemacht, dass bei der chronischen nucleären Ophthalmoplegie die inneren Augenmuskeln von der Lähmung verschont zu bleiben pflegen; ebenso sollten die Levatores palp. sup. in der Regel frei bleiben. Später hat man diese Angaben wesentlich einschränken müssen, indem (Mauthner: gesammelte Vorträge) angegeben wurde, dass eine reine Ophthalmoplegia externa stets nucleär bedingt sei (von den Fällen peripherer

---

[1]) Siemerling. Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXII. Supplement 1891.

[2]) Boedeker. Archiv für Psychiatrie. Band XXIII; Neurologisches Centralblatt 1895 p. 191 und Archiv. f. Psych. Bd. XXVIII p. 240.

[3]) Siemerling. Neurologisches Centralblatt 1893 p. 252.

[4]) Blocq und Onanoff. Archiv de méd. experiment. IV. Mai 1892.

[5]) Kalischer. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1895 p. 252.

Affection der Augenmuskelnerven abgesehen), während die Ophthalmoplegia completa (externa et interna) nicht nur durch nucleäre, sondern auch durch basale Processe entstehen könne. Die neuesten Forschungen endlich haben gezeigt, dass sowohl die reine Ophthalmoplegia externa als auch die isolirte Ophthalmoplegia interna gleichfalls durch basale Läsionen bedingt sein können (Uhthoff [1]) u. a.). — Bezüglich des Levator palp. sup. hat sich ergeben, dass er häufig genug frühzeitig paretisch und nicht selten vollständig gelähmt wird, wie in unserem Falle D . . . .

Beide Symptome — Freibleiben des Levator palp. sup. und Freibleiben der inneren Augenmuskeln — sind also für die Diagnose einer Kernlähmung nicht verwerthbar. — Einen wichtigen Stützpunkt für letztere gewähren aber die in Begleitung der Augenmuskellähmungen auftretenden sonstigen Störungen. Fast immer finden sich wohl Complicationen bulbärer Natur, wenn auch selten in solcher Fülle wie im Falle H . . . . Spinale Begleiterscheinungen rühren meist von einer Tabes dorsalis, in manchen Fällen auch von Seitenstrang- oder Vorderhornaffectionen her. Im Falle H . . . waren solche nicht vorhanden, im Falle D . . . waren sie durch die Tabes bedingt.

Unter den Sinnesnerven ist die Betheiligung der Sehnerven die häufigste Complication; meist handelt es sich, wie im Falle H . ., um eine einfache Degeneration der nn. optici, seltener um interstitielle Veränderungen. Hinsichtlich der Genese der grauen Degeneration der Sehnerven können wir uns, ebenso wie Siemerling, nicht der von Mauthner aufgestellten Vermuthung anschliessen, dass es sich um eine descendirende, von den hinteren Partieen des Thalamus optic. ausgehende Entzündung handle; wir konnten eine fast totale Degeneration beider nn. optici, des Chiasma und der Tractus optici nachweisen, ohne dass pathologische Veränderungen im Pulvinar oder im Corpus geniculat. extern. auffindbar gewesen wären.

Centrale Taubheit, wie im Falle H . ., ist u. A. von Buzzard [2]) in einem Fall von tabischer Ophthalmoplegia klinisch beobachtet

---

[1]) Uhthoff. Untersuchungen über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommende Augenmuskellähmungen. Archiv für Ophthalmologie 1893 H. 1 und 3.

[2]) Buzzard. On ophthalmoplegia ext. in conjunction with Tab. dorsal. Brain 1884 cit. n. Sauvineau l. c. p. 52.

worden. Veränderungen in den Acusticus-Centren konnten wir im Falle H . . . ebensowenig nachweisen wie im Falle L . . .

Die Complication der chronischen nucleären Ophthalmoplegie mit psychischen Störungen ist keine seltene. (Nach Siemerling 11 Fälle unter 62). Meist handelt es sich um progressive Paralyse, seltener um andere Formen (in Boedekers Fall Paranoia, bei Böttiger Dementia senilis). Bei unseren Patienten bestand im Falle H . . eine auf dem Boden des chronischen Alkoholismus recidivirende Geistesstörung mit dem Typus des Delirium tremens, sowie gleichfalls durch den Alkoholismus bedingte epileptische Anfälle. Die psychische Störung hatte hier keinen progressiven Charakter, schwand vielmehr wieder, ohne zu Demenz zu führen.

Dem chronischen Alkoholismus könnte, wie wir glauben, im Falle H . . vielleicht eine ätiologische Bedeutung für die Entstehung der chronischen Ophthalmoplegie zugeschrieben werden. Für die acuten Fälle, die Polioencephalitis acuta superior, ist die dominirende Rolle des Alkohols in der Aetiologie schon seit den ersten genauen Beschreibungen der Erkrankung durch Wernicke bekannt. Dass dem Alkoholismus auch für die chronische Kerndegeneration ätiologische Bedeutung zukommen kann, erscheint durchaus möglich. Jedenfalls fehlen im Falle H . . alle Anhaltspunkte für Lues, welche in erster Linie als prädisponirendes Moment für die Ophthalmoplegie angesehen wird. Hutchinson leugnete sogar das Vorkommen der letzteren ohne vorausgehende Lues. Dufour hingegen fand in seiner Zusammenstellung unter 220 Fällen von acuter und chronischer Augenmuskellähmung Lues nur bei 23 Fällen, das ist in 10·4%. Im Falle D . . wurde Lues geleugnet, doch finden sich anamnestisch spärliche Anhaltspunkte für die Annahme einer solchen.

Auf die Differentialdiagnose zwischen chronischer nucleärer Augenmuskellähmung und den ihr nahestehenden Affectionen wollen wir hier nicht weiter eingehen. Wir verweisen diesbezüglich ausser auf Siemerlings Abhandlung auf die später erschienenen Arbeiten von Sauvineau [1]), de Mello Vianna [2]), Dalichow [3]), und

[1]) Sauvineau. Pathogénie et Diagnostic des Ophthalmoplégies Paris 1892

[2]) De Mello Vianna. Recherches cliniques sur les Paralysies des muscles des yeux. Paris 1893.

[3]) Dalichow. Aetiologie und ätiologische Diagnostik der Oculomotorius-Paralyse u. s. w. Zeitschrift für klinische Medicin. Band XXII.

vor Allem auf die kürzlich erschienene Arbeit von Kalischer,[1]) in der namentlich die Differentialdiagnose auf Grund einer sehr vollständigen Zusammenstellung der Casuistik eingehend besprochen wird.

In den beiden anderen Fällen L . . und K . . . handelte es sich um Tabes mit mannigfachen complicirenden Symptomen. Im Falle L . . fanden wir Lähmung des Sphincter pupillae, beschränkte Lähmungen im Bereiche der äusseren Augenmuskeln sowie Störungen im Bereiche des Acusticus, Glossopharyngeus, Hypoglossus, Trigeminus und endlich Hemiatrophia linguae, sämmtlich Störungen, auf welche wir später im Detail eingehen werden.

Im Fall K . . (gleichfalls Tabes) fanden wir eine alte seit 20 Jahren bestehende Lähmung des Trochlearis und Oculomotorius des linken Auges in allen Aesten, sowie eine Lähmung des Sphincter iridis am rechten Auge und Opticusatrophie. Die anatomische Untersuchung ergab ausser der Hinterstrangsdegeneration eine chronische Meningitis spinalis et cerebralis; am intensivsten waren die meningitischen Veränderungen im unteren Brustmark und im Trigonum interpedunculare. An letzterer Stelle fanden sich auch die Zeichen einer acuten Entzündung, submiliare Tuberkel, etc. Die nn. oculomotorii waren in derben bindegewebigen Massen eingeschlossen, der linke total degenerirt, der rechte wenig afficirt; dem entsprechend waren die intramedullären Wurzelbündel des linken Oculomotorius sowie die Zellen des linken grosszelligen Lateralkerns und eines Theils des grosszelligen Centralkerns degenerirt; analoges Verhalten zeigte sich am rechten Trochlearis-Stamm, an Trochlearis-Wurzeln und -Kern.

Die Deutung dieses Befundes ist nicht ganz leicht. Die alte chronische Meningitis dürfte am ehesten als luetische anzusehen sein; die acute Entzündung in der Gegend der Pedunculi cerebri hingegen ist als tuberculöse Meningitis anzusprechen. Die Oculomotorii waren, wie erwähnt, in die alten Entzündungsmassen eingebettet. Ob es sich in der Degeneration des linken Oculomotorius- und rechten Trochleariskerns um selbständige Kernerkrankungen handelt, oder ob diese nicht wenigstens zum Theil aufsteigend als Folge der Degeneration der Nervenstämme zu

[1]) Kalischer a. a. O.

Stande gekommen sind, lässt sich nicht mit voller Sicherheit sagen. Für letztere Annahme, die bei dem langen Bestand der basalen Oculomotoriuslähmung durchaus gerechtfertigt wäre, spricht der Umstand, dass die Degeneration an den intramedullären Wurzelbündeln unzweifelhaft stärker ist als in den Kernen; auch die fast völlige Beschränkung der Kernaffectionen auf eine Seite wäre durch diese Annahme erklärt. Zur sicheren Entscheidung vermögen wir hier ebensowenig zu kommen, wie andere Beobachter in analogen Fällen (Siemerling [1]).

Wir gehen nunmehr zur Besprechung der im Gebiete der einzelnen Hirnnerven gefundenen Veränderungen über, um anschliessend die einschlägigen anatomischen, physiologischen und pathologischen Fragen, so weit sie einer Klärung noch bedürfen, in eingehende Discussion zu ziehen.

Trigeminus.

Zum Gebiet des Trigeminus sind zu rechnen: der grosszellige motorische, der kleinzellige sensible Kern am Boden der Rautengrube, weiters die spinale sog. aufsteigende, die cerebrale, früher absteigende Wurzel und die Substantia ferruginea.

Spinale Trigeminuswurzel.

Wir beginnen mit der Besprechung der spinalen „aufsteigenden" Trigeminuswurzel, da die letztere in allen unseren Fällen schwer geschädigt erscheint. — Läsion der spinalen Trigeminuswurzel wurde bereits sehr oft beobachtet; zuerst von Westphal [2]) bei einem Fall von Tabes nachgewiesen, wurde sie gerade bei dieser Affection von einer Reihe von Beobachtern (Oppenheim und Siemerling [3]), Oppenheim [4]), Hayem, Flechsig, Vulpian, Pierret, Ross u. A.) und erst in jüngster Zeit wieder von

---

[1]) Siemerling. Zur Syphilis des Centralnervensystems. Archiv für Psychiatrie. Band XXII p. 191.

[2]) Westphal. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie 1864.

[3]) Oppenheim und Siemerling. Arch. f. Psychiatr. Bd. XVIII. Beiträge z. patholog. Anatomie d. Tabes dors. (Fälle 3, 7, 8.)

[4]) Oppenheim. Neue Beiträge z. Pathol. der Tabes dors. Arch. f. Psych. Bd. XX.

Schlesinger[1]) Pacetti[2]) und Zeri[3]) gefunden, so dass Degeneration dieser Wurzel bei tabischen Bulbäraffectionen zu den häufigeren Vorkommnissen zu gehören scheint. Auch in den Fällen von Boedeker[4]) und Wollenberg[5]) handelte es sich um tabische Affectionen, welche im ersteren Falle mit chronischer progressiver Ophthalmoplegie, im letzteren Falle mit dem Bestand eines Kleinhirntumors complicirt waren.

Aber auch bei nicht tabischen Erkrankungen wurde bereits wiederholt Degeneration der spinalen Trig. W. beobachtet, so von Westphal[6]) (in zwei Fällen combinirter Systemerkrankung), Böttiger[7]) (ein Fall von Ophthalmoplegia chron. progress.), Siemerling[8]), Schlesinger[9]) (zwei Fälle von Syringomyelie). Endlich war diese Degeneration blos einseitig aufgetreten im Falle von Homén in Folge Druckes eines Endothelioms und in den Fallen von Oppenheim[10]), F. Pick[11]) und Brasch[12]) (bei Lues cerebrospinalis).

In den vorstehend von uns mitgetheilten Fällen handelte es sich bei dreien um Tabes dorsalis; im vierten Falle um Ophthalmoplegia chronica progressiva allein, analog den Fällen von Böttiger und Siemerling.

---

1) Schlesinger. Beiträge z. Klinik u. pathol. Anat. d. Kehlkopfstörungen bei Tabes dors. Wien. Klin. Wochenschr. 1894, Nr. 26 und 27.

2) Pacetti. Lesioni del tronco dell' encefalo nella tabe. Rivista Speriment. Vol. XX, 1894.

3) Zeri. Alterazioni dei centri nervosi nella tabe. Riv. spirim. di fren. XXI.

4) Boedeker. Ueber einen Fall von chron. progr. Augenmuskellähmung. Arch. f. Psych. Bd. XXIII. S. 313.

5) Wollenberg. Zwei Fälle v. Tumoren d. hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. Bd. XXI. S. 778.

6) l. c.

7) Böttiger. Beitr. z. Lehre v. der chron. progr. Ophthalmoplegie Arch. f. Psych. Bd. XXI, Nr. 2.

8) Siemerling im Arch. f. Psych. Bd. XXII Supl., Fall VII.

9) Schlesinger. Die Syringomyelie. Wien 1895.

10) Oppenheim. Z. Kenntnis der syphilit. Erkrankungen des Centralnervensystems 1890 p. 31.

11) Pick. Zur Kenntnis der cerebrospinalen Syphilis. Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1892.

12) Brasch. Ein unter dem Bild der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. 1891 p. 489.

Der halbmondförmige Querschnitt der spinalen Trigeminuswurzel hat, wie bekannt, eine bedeutende Ausdehnung in longitudinaler Richtung. Er reicht von der Eintrittsstelle des Trigeminus in den Pons hinab bis in das Halsmark.

Die Endigung der Wurzel daselbst wird in verschiedener Höhe angegeben, meist in der Höhe des ersten bis zweiten Cervicalnerven, nur von Kölliker etwas höher, cerebralwärts von den dorsalen Wurzeln des Cervicalis primus.

Sehen wir von den Fällen von Lues cerebrospinalis und von jenen ab, wo es sich um lokal wirkende Ursachen (Homén) handelt, so scheint die Degeneration in der Regel eine beiderseitige zu sein, wenn auch die Intensität der Degeneration auf beiden Seiten nicht immer die gleiche ist. Hingegen zeigten sich in den beschriebenen Fällen bedeutende Verschiedenheiten in der Ausdehnung der Degeneration sowohl was den Querschnitt der Wurzel als was deren Längsausdehnung betrifft. So erwähnen z. B. Oppenheim und Siemerling einen Fall, bei welchem die Degeneration cerebralwärts stark abnimmt und in der Höhe des Abducens- und Facialiskernes ganz verschwindet, ein Verhalten, welches noch exquisiter in dem von Eisenlohr[1]) mitgetheilten Fall, sowie bei Zeri vorgelegen hat. In Boedeker's Fall ist sie auf die dorsalen Theile der Wurzel beschränkt gewesen und war in der Höhe des Acusticuskernes deutlich, um in der Ebene des Abducenskernes an Intensität abzunehmen; umgekehrt waren in Böttiger's Fall die ventralen Partieen, in Zeri's die medialen die ungleich stärker betroffenen. Häufig sind gerade bei den Fällen von Tabes die Degenerationen in tieferen Ebenen intensivere, in höheren geringere. Wir werden auf diesen Punkt später nochmals zurückkommen müssen.

Das Verhalten der Degeneration in unseren Fällen ist das folgende: in den beiden Fällen L.. und D.. (Tabes) ist sie eine beiderseitige und betrifft die Wurzel in ihrer ganzen Quer- und Längsausdehnung; in den Fällen K.. (Tabes) und H.. (Ophthalmoplegia chron.) ist sie in den ventralen Partien intensiver als in den dorsalen, nimmt cerebralwärts an Intensität ab und ist in letzterem Falle eine beider-, im ersteren eine einseitige.

---

[1]) Eisenlohr. Zur Pathologie d. central. Kehlkopflähmungen. Arch. f. Psych. Bd. XIX. p. 314 u. ff.

In den degenerirten Parthien der Wurzel scheint das Gliagewebe vermehrt, die Zahl der Kerne eine grössere als normal zu sein. Allerdings darf dabei nicht übersehen werden, dass bei der hochgradigen Atrophie auch durch die Verkleinerung des ganzen Gebietes eine Kernvermehrung leicht vorgetäuscht werden kann.

Die Nervenfasern, welche die Substantia gelatinosa durchziehen, sind in unseren Fällen ebenso wie in allen anderen analogen degeneriert. — Was das Verhalten der Ganglienzellen der Substantia gelatinosa selbst betrifft, so fällt uns eine sichere Entscheidung betreffs Zahl, Grösse, Aussehen der Zellen schwer; eine exacte Beurtheilung dieser Momente ist ja schon an normalen Präparaten bei der schwierigen Sichtbarmachung der Elemente und bei der grossen Ausdehnung des in Frage stehenden Gebietes kaum möglich. Böttiger und Pick sprechen in ihren Fällen von einer Verminderung der Zahl dieser Ganglienzellen, Zeri betont ihr Intactsein, während die übrigen Beobachter sich über diesen Punkt meist zurückhaltend äussern oder eigens das normale Verhalten derselben betonen[1]). Pacetti legt, wie wir glauben nicht mit Unrecht, dieser Thatsache eine gewisse Wichtigkeit bei, da ihm das Freibleiben der Substantia gelatin. auch bei schwerer Läsion der Wurzel und der die Subst. gelatin. durchziehenden feinen Wurzelfasern für die Auffassung der anatomischen Beziehungen zwischen Trigeminuswurzel und Substantia gelatin. von Bedeutung zu sein scheint.

Bevor wir dazu übergehen, die Frage der physiologischen Bedeutung der spinalen Trigeminuswurzel und der klinischen Symptome bei ihrer Läsion zu besprechen, wollen wir noch kurz auf das Verhalten des sensiblen Trigeminuskernes und der in ihn durch den Pons eintretenden Wurzeln hinweisen. In sämmtlichen 4 Fällen zeigten sich die sensiblen Kerne in jeder Hinsicht vollkommen normal, und es findet sich auch in jenen Fällen, in welchen die Degeneration der spinalen Wurzel eine hochgradige, fast totale war, in der eintretenden sensiblen Wurzel eine grosse Anzahl völlig normaler Fasern. — Degeneration des sensiblen Trigeminuskernes gehört wohl zu den selteneren Befunden, wurde aber bereits wiederholt beschrieben, so von

---

[1]) s. Pacetti. l. c.

Oppenheim[1]), Siemerling, Blocq und Onanoff[2]), Hösel[3]), Demange[4]), Pacetti, Zeri. Im Anschluss sei hier auch einer interessanten Mittheilung von Oppenheim[5]) Erwähnung gethan, welcher in einem Fall von Tabes mit hochgradigen Sensibilitätsstörungen im Quintusgebiete neben der Degeneration der spinalen Wurzel eine Atrophie des Ganglion Gasseri fand, welche sowohl die Ganglienzellen als auch die Fasern desselben betraf.

Die Ganglienzellen der Substantia gelatinosa sind ebenso wie die sensiblen Kerne des Trigeminus am Boden der Rautengrube als Endkerne des Trigeminus anzusehen, in welchem einerseits Quintusfasern mit Endbäumchen endigen, andrerseits der Beginn einer sensiblen Bahn zweiter Ordnung (des secundären sensiblen Neurons) gelegen ist.

Mit dieser aus anatomischen Bildern gewonnenen Auffassung stimmen die pathologisch-anatomischen und experimentellen Erfahrungen vollkommen überein. Zunächst erscheint die oben bereits betonte Thatsache begreiflich, dass in den Fällen von Degeneration der spinalen Quintuswurzel trotz Schädigung der in der Substantia gelatinosa verlaufenden Fasern Veränderungen an den Ganglienzellen derselben nicht aufgefunden werden müssen. Hingegen zeigte sich ein Schwund der Ganglienzellen der Subst. gelatin. bei experimenteller sehr frühzeitiger Zerstörung des Trigeminus bei Thieren, sowie in den Präparaten von Gudden[6]), welche von einem Kalb mit angeborenem Defect des ganzen Trigeminussystems herrühren, als indirecte Degeneration des zweiten Neurons.

In gleichem Sinne sprechen die Experimente Sherrington's[7]), welcher bei Durchschneidung der spinalen Trigeminus-Wurzel beim

---

[1]) Oppenheim. Neue Beiträge z. Pathol. der Tabes dorsal. Arch. f. Psych. Bd. XX.

[2]) Blocq und Onanoff. Arch. de méd. exper. IV, 1892.

[3]) Hösel. Die Centralwindungen, ein Centralorgan d. Hinterstränge u. des Trigeminus Arch. f. Psych. Bd. 24.

[4]) cit. nach Charcot, Leçons du mardi 1887/88.

[5]) Oppenheim. Berl. klin. Wochenschr. 1889 Nr. 44 (Sitzungsbericht d. Gesellsch. d. Charitéärzte vom 11. Juli 1889) und Berl. klin. Wochenschr. 1894 S. 689. (Zur path. Anat. der Tabes dorsal.)

[6]) Hans Gudden. Beiträge zur Kenntnis der Trigeminuswurzeln. Zeitschr. f. Psych. Bd. 48.

[7]) Sherrington. Note on the Spinal portion of some ascending degeneration. Journ. of Physiol. 1892, ref. Neurol. Centralbl. 1893.

Affen immer nur Degeneration in den unterhalb der Schnittfläche gelegenen, also vom trophischen Centrum im Ganglion Gasseri abgetrennten Partieen, nie aber oberhalb der Schnittfläche beobachten konnte.

Nur eine Erfahrung scheint für den ersten Moment mit diesen Thatsachen in einem merkwürdigen Widerspruche zu stehen, nämlich der, wie oben erwähnt, nicht seltene Befund, dass die Degeneration der spinalen Wurzeln distal intensiver und cerebralwärts an Intensität abnehmend den Charakter einer aufsteigenden Degeneration zur Schau zu tragen scheint. Pacetti macht auf diesen Widerspruch aufmerksam und versucht zugleich eine Lösung des Räthsels durch die Annahme, dass es eben in der Natur jenes chronischen Processes, welcher in diesen Fällen zur Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel führt, gelegen sei, zunächst die vom Centrum entfernten Theile der Fasern zu ergreifen und von hier erst cellipetalwärts fortzuschreiten. Es ist diese Anschauung gewiss nicht von der Hand zu weisen, da wir gerade beim tabischen Process analoge Thatsachen bereits kennen. So hat Déjerine für die im Verlaufe der Tabes auftretenden Muskelatrophieen den Nachweis erbracht, dass sie in der Mehrzahl der Fälle bedingt sind durch eine Degeneration, welche die peripheren motorischen Nerven gerade in ihren distalsten Partien am intensivsten betrifft, spinalwärts an Intensität bald allmählich, bald rasch abnimmt und an den vorderen Wurzeln häufig überhaupt nicht mehr nachweisbar ist. Diese Befunde, welche seither für die verschiedensten peripheren Nerven von späteren Untersuchern wiederholt bestätigt worden sind, sind gewiss im Stande, eine Stütze für die von Pacetti vertretene Anschauung abzugeben. Doch möchten wir auf die Möglichkeit einer anderen Erklärungsweise für das Zustandekommen jener anscheinend aufsteigenden Form der Degeneration hier wenigstens hinweisen. Wie unten noch ausführlicher auseinandergesetzt werden wird, hat Bregman[1]) es auf experimentellem Wege wahrscheinlich gemacht, dass die in der spinalen Trigeminuswurzel vom Pons absteigenden Fasern in verschiedenen Höhen des Cervicalmarks ihr Ende finden, dass speciell die im dorsalen Theil des Querschnittes der Wurzel verlaufenden Fasern

[1]) Bregman E. Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motor. und sensibler Hirnnerven. — Arbeiten aus d. Instit. f. Anat. u. Physiol. des Centralnervensyst. aus d. Laborat. v. Prof. Obersteiner. I. Heft S. 88 u. ff.

nicht so weit herabreichen wie die mehr ventral gelegenen. Im Hinblick auf diese Befunde wäre es wohl möglich, dass die Degeneration der mehr spinalwärts gelegenen Theile der Wurzel nur deshalb im Vergleich zur Degeneration der oberen Wurzelpartien als stärker imponirt, weil von der Läsion vorzugsweise die ventralen (nach Bregman dem Ramus I des Quintus entsprechenden) Fasern betroffen wurden, welche in tieferen Ebenen die Hauptmasse der Fasern überhaupt ausmachen, in höheren Ebenen hingegen einen relativ kleineren (ventralen) Bezirk im Querschnittsbilde einnehmen. (Eine ähnliche Anschauung spricht auch Zeri aus, dessen Arbeit uns erst nach Fertigstellung unseres Manuscriptes zukam). Nach dieser Auffassung, welche wir hier nur kurz andeuten wollten, um für spätere Untersuchungen die Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse zu lenken, wäre der aufsteigende Charakter der Degeneration in ähnlichen Fällen überhaupt nur ein scheinbarer, durch topographische Verhältnisse bedingter. Sollte es sich aber auch wirklich um eine aufsteigende Degeneration handeln, so wäre dieser Umstand, wie wir in Uebereinstimmung mit Pacetti meinen, keineswegs im Stande die Beweise für die absteigende Leitungsrichtung der spinalen Trigeminuswurzel im mindesten zu erschüttern.

Grössere Schwierigkeiten ergeben sich bei der Frage nach der functionellen Bedeutung der spinalen Quintuswurzel. Betrachten wir zunächst die klinischen Ausfallserscheinungen in jenen Fällen, in welchen in necropsia eine Degeneration dieser Wurzel gesehen wurde, so finden wir in der Regel Sensibilitätsstörungen, welche aber nach Intensität, Extensität und Qualität so auffallende Verschiedenheiten zeigen, dass sie sich zunächst einer einheitlichen, verständnisvollen Auffassung vollkommen entziehen.

Oppenheim[1]) sagt darüber: „Auffällig ist die Mannigfaltigkeit und der grosse Wechsel der Functionsanomalien, welche auf Rechnung der Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel gebracht werden und der Mangel eines Parallelismus zwischen dem Grade der objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörung und der Intensität der Wurzelentartung. Bald ist die Rede von völliger Anaesthesie, bald nur von Analgesie, diese erstreckte sich in dem

---

[1]) Oppenheim. Neue Beiträge zur Pathologie der Tab dorsal. Archiv. f. Psych. Bd. XX.

einen Falle auf das Gesicht und die Schleimhäute incl. Cornea und Conjunctiva, in dem anderen sind nur die Schleimhäute oder nur ein Theil des Gesichts betroffen. Der Geschmack ist bald erhalten, bald völlig erloschen. Die Coordination der Bewegungen ist in dem einen Falle unbeeinträchtigt, in dem anderen Falle besteht völlige Ataxie der Gesichts-, Kiefer- und Zungenmusculatur. Vielfach kommt es zu Störungen des Kauens und Schlingens, vermittelt durch Anästhesie, endlich zu trophischen ..... und zu vasomotorischen Störungen".

Auch in unseren Fällen haben wir eine Musterkarte der verschiedenartigsten Sensibilitätsstörungen:

Im Falle L... (spinale Wurzel beiderseits nahezu vollständig degenerirt):

Sensibilität im ganzen Gesicht mit Ausnahme der Nasengegend stark herabgesetzt, auch tiefe Nadelstiche werden gar nicht empfunden; ebenso betroffen ist die Sensibilität der Schleimhaut der Zunge und der ganzen Mundhöhle. Conjunctival-, Corneal-, Gaumenreflex und Reflex von der Nasenschleimhaut fehlen. Geschmack links deutlich herabgesetzt.

Im Falle D.... (Degeneration der spinalen Wurzel nahezu vollständig, wie im vorigen Falle):

Anfangs leichte Hypästhesie im Bereiche des I. Astes, bedeutende Hypästhesie im Bereiche des II. Astes; Hypästhesie der Mundschleimhaut, sonst im Bereiche des III. Astes keine Störung. — Einige Monate später: Hypästhesie und Hypalgesie besonders im Bereiche des I. und II., weniger stark im III. Ast, Parästhesieen um die Mundwinkel und an den Lidern. Die lateralen Parthien des Gesichtes zeigen fast normale Sensibilität. Cornealreflex links fast fehlend, rechts stark abgeschwächt, Geschmacksempfindung an der Zunge (vorn und hinten) normal.

Im Falle H.... (Beiderseits spinale Wurzel im ventralen Abschnitte hochgradig degenerirt):

Wiederholte Untersuchungen ergaben in diesem Falle verschiedene Resultate u. zw. in der ersten Zeit meist ausgesprochenere Störungen der Sensibilität als später. So wurden anfangs beiderseits Anästhesie und Analgesie im Bereiche des I. und II. Astes constatirt, später nur eine rechtsseitige Hypästhesie um den Mund; dann wieder: Hypästhesie im Bereiche der beiden nn. supraorbitales, wechselnde Parästhesieen.

Bezüglich des Geschmacks ist notirt: Chinin auf beiden Zungenhälften nicht als bitter erkannt, obwohl Patient die Zunge im ganzen Munde herumführt. — Constanter wurde dagegen in der späteren Zeit eine Herabsetzung der Reflexempfindlichkeit im Gesicht bemerkt: Nasenschleimhautreflex rechts weniger deutlich als links, Gaumenreflex beiderseits stark herabgesetzt. (Ueber den Cornealreflex nichts notirt.) — Endlich

Im Falle K..... (einseitige Degeneration, auf den ventralen Theil der Wurzel beschränkt).

Sensibilitätsstörungen im Gesicht wurden nicht constatirt. Geschmack nicht geprüft. — Angeblich öfters Verschlucken. —

In unseren Fällen finden sich also Sensibilitätsstörungen überall dort, wo anatomisch eine schwerere Läsion der spinalen Trigeminuswurzeln in grösserer Ausdehnung nachweisbar war; doch besteht auch nach unseren Beobachtungen nur ein sehr geringer Parallelismus zwischen klinischen und anatomischen Störungen.

Wie ist nun diese letztere Thatsache zu erklären? Woher rührt überhaupt die grosse Unsicherheit und Unklarheit bei der Abschätzung der functionellen Bedeutung der spinalen Trigeminuswurzel? Uns scheinen da mehrere Momente von massgebendem Einfluss zu sein.

Zunächst die Unvollständigkeit der meisten Obductionsbefunde, welche bei der Deutung und anatomisch-physiologischen Verwerthung der Krankheitsbilder leider viel zu wenig berücksicht wird.

Ein grosser Theil, ja die meisten der Untersuchungen über mit Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel einhergehende Bulbärerkrankungen stammen aus einer Zeit, in welcher die Aufmerksamkeit auf die oft hochgradigen peripheren Veränderungen neben den centralen Affectionen noch nicht gelenkt war. Und selbst in neuerer Zeit, wo periphere Degenerationen im Verlaufe der Tabes als einziges anatomisches Substrat schwerer klinischer Störungen zu wiederholten Malen nachgewiesen wurden, sind die vollständigen, erschöpfenden Obductionen, welche in eingehender Weise die Möglichkeit peripherer Veränderungen in Berücksichtigung ziehen, relativ noch immer Seltenheiten.

Dieser Umstand allein genügt vollauf, um uns die auffallende Incongruenz zwischen klinischen und anatomischen Befunden zu erklären, und er weist uns gleichzeitig darauf hin, dass es nur in

beschränktem Masse möglich sein kann, aus derartigen Obductionsbefunden überhaupt auf die physiologische Function der spinalen Trigeminuswurzel wie irgend eines anderen abgegrenzten nervösen Fasercomplexes Schlüsse zu ziehen.

Was kann denn überhaupt aus solchen nicht erschöpfenden Befunden, wie sie das Gros der in der Literatur mitgetheilten Fälle ausmachen und wie sie auch in unseren vier Fällen vorliegen, geschlossen werden? Ueberhaupt nur Negatives, wie nie genug betont werden kann; und auch dieses nur unter gewissen Umständen. — Denn sind wir im Stande centrale Veränderungen nachzuweisen und wissen wir nicht, wie die Peripherie aussieht, so sind wir keineswegs berechtigt, die vorhandenen klinischen Ausfallserscheinungen einfach auf Rechnung der erhobenen centralen Befunde zu setzen, und dementsprechend die physiologische Function für die lädirte centrale Parthie zu construiren. — Finden wir aber für die klinische Störung kein anatomisches Substrat in den allein untersuchten centralen Systemen, so fehlt wieder umgekehrt selbstverständlich die Berechtigung, den letzteren eine Beziehung zur geschädigten Function abzusprechen, da es sich ja um Läsion peripherer Theile desselben Systems gehandelt haben konnte.

Es bleibt somit nur der eine Fall, welcher thatsächlich auch bei unvollständigen Befunden eine sichere Verwertung finden kann, nämlich: vollständige Degeneration eines centralen Systems bei vollkommenem Mangel des erwarteten Functionsausfalls. Nur in diesem Fall kann der im Wesen vollkommene negative Schluss gezogen werden: jenes System hat mit der supponirten Function nichts zu schaffen.

Diese einfachen Ueberlegungen sind eigentlich alle selbstverständlich, werden aber unserer Ueberzeugung nach in den concreten Fällen viel zu wenig berücksichtigt.

Sie werden zugleich geeignet sein, uns alle scheinbaren Widersprüche in der uns hier speciell interessirenden Frage zu erklären. Aus unseren Befunden, ebenso wie aus allen früheren lässt sich nur so viel folgern, dass wir derzeit berechtigt sind, die spinale Trigeminuswurzel in Beziehung zu bringen zur Sensibilität im Bereiche des Trigeminusgebietes, denn es findet sich thatsächlich kein Fall, in welchem beiderseitige, hochgradige oder totale Degeneration dieser Wurzel bei intacter Sensibilität im Quintusgebiete vorhanden gewesen wäre. Einen Parallelismus zwischen Wurzel-

Läsion und functioneller Störung werden wir aber aus den besprochenen Gründen in allen unvollständig untersuchten Fällen überhaupt nicht zu erwarten haben, da wir mit der Möglichkeit concurrirender peripherer Veränderungen zu rechnen haben.

In der speciellen Frage der Function der spinalen Trigeminuswurzel hat ja die mangelnde Klarheit in der Frage: was sind wir aus concreten Obductionsbefunden zu schliessen berechtigt? verhältnismässig wenig Verwirrung gebracht;[1]) aus dem einfachen Grunde, weil — abgesehen von der von Pick vertretenen Anschauung, dass diese Wurzel gar nicht empfindungsleitend sei, sondern eine Art von Reflexbogen zwischen den Theilen des unteren Pons und den tieferen Theilen bis ins Halsmark repräsentire — bei den meisten Autoren, wie wir glauben, ein Zweifel an der sensiblen Natur dieser Wurzel umso weniger mehr besteht, als auch die experimentellen Ergebnisse Sherringtons[2]), welcher bei Durchschneidung dieser Wurzel in der Höhe des ersten Cervicalis gleichseitige Quintusanästhesie und Corneatorpidität erhielt, die sensible Natur dieser Wurzel beweisen.

Anderen und grösseren Schaden hat aber diese Unklarheit bei der functionellen Determinirung von Systemen angerichtet, wo, wie z. B. bei den zum Glossopharyngeus-Vagusgebiet gehörenden Theilen, eine ganze Reihe motorischer, sensibler, trophischer und regulatorischer Functionen in Frage kommen, und wo viel Verwirrung gestiftet wurde durch den Umstand, dass aus einzelnen Beobachtungen in ungerechtfertigter Weise auf Grund unvollständiger Befunde den betreffenden nervösen Systemen Functionen sei es zu-, sei es abgesprochen wurden[3]).

Kurz sei noch auf die Anschauung von Oppenheim hier verwiesen, welcher meint, dass einerseits das Mitergriffensein der Substantia gelatinosa Verschiedenheit der klinischen Symptome bedingen könne, und dass andererseits in der spinalen Trigeminus-

---

[1]) Wir erwähnen nur kurz die ganz ungerechtfertigte Annahme von Pacetti (Sectionsbefund unvollständig; spinale Wurzel partiell degenerirt), dass die Degeneration der spinalen V-Wurzel für den Ausfall der Zähne in seinem Fall verantwortlich sei. In vielen anderen (auch unseren) Fällen bestand totale beiders. Degeneration ohne diese od. ähnl. Erscheinungen.

[2]) l. c. ref. Neurol. Ctlbl. 1893.

[3]) Es wird auf die Details in den einzelnen Capiteln ausführlich eingegangen werden.

wurzel Fasern verschiedener Stärke und vielleicht verschiedener physiologischer Dignität verlaufen. Die letztere Möglichkeit findet in den experimentellen Befunden von Forel[1]) eine gewisse Stütze, welcher nach Zerstörung des Quintusstammes eine zwar hochgradige, aber nicht vollständige Degeneration der spinalen V-Wurzel erhalten hat. Von der Degeneration verschont blieb ein System feiner Längsfasern, für welche Forel die Abhängigkeit von höher gelegenen Centren annimmt.

Wir haben oben ausführlich bereits darauf hingewiesen, dass sich die verschiedenen Parthien (dorsale und ventrale, proximale und distale) der spinalen Quintuswurzel hinsichtlich der Degeneration in vielen Fällen verschieden verhalten und es ergeben sich bei näherem Eingehen auf diesen Punkt interessante Beziehungen zu experimentell zuerst von Bregman gefundenen Thatsachen.

Bregman[2]) hat den n. Trigeminus proximal vom Ganglion Gasseri beim Kaninchen total oder partiell durchschnitten und bekam bei Untersuchungen mit der sehr feinen und sicheren Marchischen Methode folgende Resultate. In den Fällen, wo die Trigeminusdurchschneidung nur eine partielle war, ist auch die spinale Trigeminuswurzel nur partiell degenerirt, wobei sich eine gewisse Beziehung zu den einzelnen Trigeminusästen herausstellte: In allen Fällen, wo der Ramus I. mit Sicherheit getroffen war, wo der Cornealreflex dauernd ausblieb, fand sich eine Degeneration im ventralen Theile der spinalen Wurzel. „Es ist daher wohl erlaubt, anzunehmen, dass (beim Kaninchen) die vom Ramus I. kommenden Fasern in dieser ventralen Parthie verlaufen“. Wenn dagegen der Ramus I. verschont blieb, so degenerirte nur der dorsale Theil des Wurzelquerschnittes, der ventrale blieb frei von Degenerationsproducten.

Bregman macht dann noch eine weitere wichtige Mittheilung: „An mehr distal gelegenen Schnitten nimmt die dorsale Parthie des Trigeminusquerschnittes rascher ab als die ventrale. Ein Präparat, das etwa der Höhe der Pyramidenkreuzung entspricht, zeigt auf der Seite, wo der Ramus I durchtrennt war, eine fast vollständig degenerirte Trigeminuswurzel, während auf der anderen Seite, —

[1]) Forel. Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. — Arch. f. Psych. Bd. XVII, p. 191.

[2]) Bregman E. Ueber experim. aufsteigende Degeneration motor. und sensibler Hirnnerven. Arb. aus d. Institut f. Anatomie und Physiologie d. Centralnervensyst. aus dem Laborat. v. Prof. Obersteiner I. p. 88 ff.

wo der Ramus II durchtrennt war — nur im dorsalsten Theile derselben spärliche Schollen enthalten sind. Wir dürfen aus diesem Verhalten den Schluss ziehen, dass die Fasern für die distalsten Parthien der Medulla oblongata und das Halsmark hauptsächlich aus dem Ramus I stammen". Ueber die Beziehung des dritten Astes zur spinalen Wurzel ist nichts gesagt.

Wir sind gewiss nicht berechtigt, die Ergebnisse des Thierexperimentes direct auf die menschlichen Verhältnisse zu übertragen; wir sind auch nicht im Stande durch Betrachtung der in der Literatur mitgetheilten und unserer Fälle zu auch nur annähernd gleich sicheren Ergebnissen zu gelangen wie Bregman im Thierversuch. Immerhin wollen wir darauf hinweisen, dass die pathologischen Erfahrungen den experimentellen Thatsachen zum mindesten nicht widersprechen und eine Zweitheilung des Wurzelgebietes in Bezug auf die Zugehörigkeit der Fasern zu den beiden ersten Aesten des Nerven als wohl möglich erscheinen lassen. Auch für die geringe Beziehung des III. Astes zur spinalen Wurzel lassen sich pathologische Thatsachen als Stütze anführen, z. B. der von Pick beschriebene Fall eines Gumma, welches die rechte spinale V-Wurzel zu totaler Degeneration gebracht hatte, während intra vitam die Sensibilitätsstörungen auf die beiden oberen V-Aeste beschränkt waren. (Vergleiche auch Zeri pag. 617.)

Bestimmtere Beziehungen ergeben sich uns vorläufig aus den pathologischen Befunden nicht. Wir werden aber bei Degenerationsprocessen, welche ihrem ganzen Wesen nach nicht die Tendenz der Beschränkung auf einen oder den anderen Ast einer Wurzel zeigen, auch gar nicht darauf zu rechnen haben, klare Befunde, scharfe Begrenzungen des Degenerationsprocesses zu finden. Vielleicht dürfen wir doch noch einige Klarheit von späteren Untersuchungen erwarten, in denen möglichst genaue klinische Beobachtung und erschöpfende anatomische Untersuchung Hand in Hand gehen. Ob freilich solchen Bestrebungen nicht ganz besondere Schwierigkeiten dadurch erwachsen, dass der sensible Reiz, der seine gewöhnliche Bahn verschlossen findet, auf benachbarten Wegen dennoch zur Perception gelangen kann, wie das von mancher Seite angenommen wird, das zu erwägen würde hier zu weit führen.

Welcher Art ist der Process, der zur Degeneration der spinalen Wurzel führt? Sehen wir ab von den Fällen, in welchen

es sich um eine durch Druck resp. directe Zerstörung des Wurzelgebietes hervorgerufene secundäre Degeneration handelt (Wollenberg, Homén, Pick), so fällt uns die Beantwortung jener Frage schwer. Die Art der Degeneration weist allerdings auf einen einfachen Zerfall der nervösen Fasern hin; wir finden wenig von entzündlichen, wenig von Gefässveränderungen. Dass es sich aber um eine primäre Schädigung der Nervenfasern handeln sollte, scheint wenig wahrscheinlich.

Vielleicht handelt es sich hier um einen ähnlichen Zusammenhang, wie er für die Degeneration der hinteren Wurzeln bei Tabes von Obersteiner und Redlich [1]) angenommen wird, — um eine Meningitis basilaris, welche die Nerven oder einen Theil derselben bei ihrem Eintritt in den Pons zusammenschnürt und degenerativen Zerfall der Nervenfasern bedingt [2]).

Wir erwähnen hier nur kurz die Befunde der Degeneration der Wurzel bei luetischer Basilarmeningitis in den Fällen von Oppenheim [3]) und Brasch [4]), und bemerken, dass speciell bei Lues in vielen Fällen derartige Wurzeldegenerationen constatirt werden konnten.

Auf die anatomischen Verhältnisse jener Theile, welche am Boden des vierten Ventrikels gelegen den sensiblen Centren des Trigeminus noch angehören, wollen wir hier nicht näher eingehen; das Intactsein der sog. sensiblen Kerne ist bereits früher besprochen worden. — Nur einen Punkt möchten wir in Rücksicht auf einige der uns vorliegenden Präparate noch genauer erörtern.

Bei Beschreibung der anatomischen Präparate des Falles H.... haben wir erwähnt, dass man sehr deutlich beiderseits ein Bündel normaler Fasern ins Kleinhirn hineinziehen sieht, das von der sensiblen Wurzel an deren lateralen Seite abbiegt.

---

[1]) Obersteiner und Redlich. Ueber Wesen u. Pathogenese d. tabisch. Hinterstrangsdegeneration. Arbt. aus d. Instit. f. Anat. u. Phys. d. Ctl. Nerv Syst., herausg. v. Prof. Obersteiner H. II.

[2]) In diesem Sinne spricht sich auch Oppenheim (l. c.) aus. — In einem unserer Fälle (L....) fanden wir gerade an der Eintrittsstelle des Trigeminus in den Pons deutliche Zeichen einer Meningitis chron. basilaris.

[3]) Oppenheim. Zur Kenntnis der syphilit. Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1890, p. 31.

[4]) Brasch. Ein unter dem Bild der tabischen Paralyse verlaufener Fall von Syphilis des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. 1891. p. 489.

Das Kleinhirnbündel zum Trigeminus ist schon seit längerer Zeit ein Gegenstand lebhafter Controverse. Von Meynert[1]) zuerst angegeben und dann ziemlich allgemein angenommen, wurde es später von Bechterew[2]) geleugnet; auch in seiner später erschienen Beschreibung des Trigeminusursprunges erwähnt Bechterew[3]) nichts von einem solchen Kleinhirnbündel. Demgegenüber finden wir bei anderen Autoren positive Angaben: Obersteiner lässt ein Bündel aus der Gegend der sensiblen V-Wurzel an der lateralen Seite des Bindearms ins Kleinhirnmark einstrahlen, ebenso beschreibt Edinger[4]) ein solches Bündel als directe sensorische Cerebellarbahn. Weniger positiv äussern sich andere Beobachter. Kölliker vermag ihr Vorhandensein nicht nachzuweisen[5]). Ebenso betont Poniatowsky[6]) mit Nachdruck, dass ihm das Vorhandensein eines Kleinhirnbündels mehr als zweifelhaft erscheine; er hat zwar auch Fasern verfolgen können, die zwischen den Corp. restif. und den Brachia conjunctiva herabziehen und an die sensible Trigeminuswurzel herangelangen; aber er hat dann weiter gesehen, wie sie diese allmälig durchflechten, sich durch die Masse der sensiblen Wurzel medianwärts vorschieben und sich endlich theils in der Brücke, theils in der Schleife zerstreuen. — Diesen Angaben können wir zum Schluss wieder die absolut positiven Angaben Cramer's[7]) gegenüberstellen. Die sensible Wurzel erhält nach seiner Auffassung in dem spinal gelegenen Drittel des Kernes Fasern aus einem Zuge, der medial vom Corpus restiforme, lateral und dorsal vom Bindearm aus der Gegend des Dachkerns nach der Brücke zieht und zu seinem grössten Theil in das Corp. trapezoid. und die mediale Schleife gelangt[8]).

---

[1]) Meynert. Vom Gehirn der Säugethiere (Strickers Lehrb. v. d. Geweben) 1872.

[2]) Bechterew. Ueber die Trigeminuswurzeln. Neurolog. Centralbl. 1887.

[3]) Bechterew. Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1894. S. 71.

[4]) Edinger. Bau d. nervös. Centralorg. III. Aufl. 1892, p. 170.

[5]) Kölliker. Handb. d. Gewebelehre. 1893. II. 1. Heft p. 279.

[6]) Poniatowsky. Ueber die Trigeminuswurzel im Gehirn d. Menschen. Arb. aus d. Inst. f. Anat. u. Physiol. d. Centralnervensystems, hrg. v. Prf. Obersteiner, Heft I. p. 107.

[7]) Cramer. Beitr. z. fein. Anat. d. Med. obl. u. d. Brücke. 1894. p. 64.

[8]) Cramer giebt am selben Orte noch eine zweite Fasergruppe an, welche aus Gegenden des Kleinhirns medial vom Bindearm kommend ventralwärts nach dem sog. sensiblen Kern des Trigeminus zieht und sich dort verliert. Diese interessirt uns hier weiter nicht.

Cramer beschreibt hier offenbar genau dieselben Fasern wie Poniatowsky, nur dass er einen geringen Theil derselben doch zur sensiblen Trigeminuswurzel gelangen lässt.

Das Bild, welches uns unsere Präparate geben, lässt uns an die Richtigkeit der Cramer'schen Darstellung glauben. Ein Theil der Fasern legt sich deutlich und für eine längere Strecke der sensiblen Trigeminuswurzel an, so dass wir an ein einfaches Durchflechten der Wurzel nach diesen Präparaten nicht zu glauben vermögen. Durch den Ausfall einer Anzahl degenerirter, der spinalen Trigeminuswurzel entstammender Fasern sind hier die Verhältnisse etwas leichter übersehbar geworden, als im normalen Zustande. Doch soll nicht verschwiegen werden, dass wir unter gleich günstigen Bedingungen bei Fall D. und L. doch das Vorhandensein dieser Fasern nicht mit derselben Sicherheit constatiren konnten. Vielleicht liegt das an der zufällig günstigen Schnittrichtung im Falle H..., die uns erlaubte, die in Rede stehenden Fasern in längerem Verlauf zu übersehen.

Motorische Portion des Trigeminus.

Im Falle H.. ist klinisch eine hochgradige Functionsschwäche und Atrophie des rechten m. Masseter und m. Temporalis festgestellt worden. Eine elektrische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. Anatomisch fand sich eine mässig starke Degeneration der Ganglienzellen des rechten motorischen Trigeminuskerns und der intramedullären rechten motorischen Wurzel.

Klinisch ist bei der Ophthalmoplegia chron. progressiva, um die es sich ja im Falle H... handelt, eine solche Affection schon mehrmals, wenn auch im Ganzen nicht häufig beobachtet worden, wie denn überhaupt nach dem Ausspruch von Gowers[1]) der motorische Trigeminuskern auch bei ausgedehnter nuclearer Degeneration in der Regel nicht afficirt wird.

Hutchinson[2]) zählt unter seinen 17 Fällen zwei auf, in welchen Parese der Kaumusculatur bestand; ähnliche Fälle wurden

---

[1]) Gowers. Handb. der Nervenkrankh. Deutsch v. Dr. Grube. II. 1892 p. 211.

[2]) Hutchinson. Medic. chirurg. Transact. Vol. XII. 1879 p. 307.

Das Kleinhirnbür
längerer Zeit ein Gegen
nert[1]) zuerst angegeb
men, wurde es später vo
später erschienen Besc
Bechterew[3]) nichts
gegenüber finden wir
Obersteiner lässt
V-Wurzel an der
hirnmark einstrahlen
Bündel als directe
äussern sich andere
sein nicht nachzuw
Nachdruck, dass
mehr als zweifelh
können, die zwisc
herabziehen und
aber er hat dan
flechten, sich d
vorschieben u
Schleife zerstr
wieder die ab
Die sensible
gelegenen D
vom Corpus
Gegend des
Theil in d

1) M
weben) 18
2) B
3) I
4)
5)
6)
Arb. a
steiner

aus G
nach
Diese

Aus dem Nucleus masticatorius, *a*) hauptsächlich ungekreuzt, ·lweise gekreuzt.

·. Aus der Substantia ferruginea *a*) gekreuzt und *b*) unge-t.

·. Fasern der cerebralen Wurzel, ungekreuzt.

Die cerebrale Wurzel erwies sich in unserem Falle im ·en normal, nur schien sie vielleicht beiderseits etwas faser- · die grossen blasigen Zellen, welche sie in ihrem ganzen Ver- · begleiten, waren von durchaus normaler Beschaffenheit. Die ·male Beschaffenheit der Wurzel im vorliegenden Fall kann ge- · nicht gegen den motorischen Charakter dieser Wurzel ange-·t werden; der letztere erscheint nach neuesten Untersuchungen ·mehr ziemlich sichergestellt.

Gudden[1]) schliesst aus Präparaten von der Medulla oblon-·a eines Kalbes, dem der Trigeminus entfernt war, dass die ·ebrale Wurzel den grossblasigen, sie begleitenden Zellen ent-·mmt und sich der motorischen Wurzel anlegt, mit welcher sie ·ch das stärkere Kaliber der Fasern gemein hat; auch Bregman, ·etont ausdrücklich, dass die cerebrale Wurzel in all' jenen ·ällen degenerirte, bei welchen die Portio minor afficirt war und dass auch in Bezug auf den Grad der Degeneration eine Beziehung zwischen diesen Theilen unverkennbar war, so dass die Zugehörigkeit dieser Wurzel zur motorischen Portion des Trigeminus erwiesen sei; auch die Versuche von Ferrier und Turner[2]) mit Durchschneidung der motorischen Trigeminuswurzel sprechen entschiedem in diesem Sinne. Golgi[3]) hat neuerdings behauptet, die grossen blasigen Zellen der cerebralen Trigeminuswurzel gehörten gar nicht dieser zu, sondern seien die Ursprungszellen des N. Trochlearis. Dieser an Silberpräparaten erhobene Befund wird aber von Held[4]) nach eben solchen Präparaten mit Entschiedenheit bestritten; er sah, dass von den in Rede stehenden Zellen absteigende Axencylinderfortsätze entspringen, die zahlreiche Collateralen ins

---

[1]) Gudden H. Beitrag zur Kenntnis der Wurzeln des Trigeminus. Allg. Zeitsch. f. Psych. Bd. 48, p. 16.

[2]) Ferrier und Turner. Philosoph. Transact. 1894.

[3]) Golgi C. Untersuchungen über d. feineren Bau d. central. u. periph. Nervensystems. Jänner 1894. Ueber den Ursprung des vierten Hirnnerven p. 261

[4]) Hans Held. Beitr. z. Anat. d. Kleinhirnes u. d. Hirnstammes. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1893 p. 435.

mitgetheilt von Bernhardt[1]), Warner[2]), Ziem[3]), Chvostek[4]), Schultze[5]), Déjerine[6]) u. A.[7]). Es handelte sich meist um chronische Ophthalmoplegieen mit oder ohne Tabes. An diese Fälle schliessen sich die Fälle sog. Polioencephalomyelitis chron. progr. an, wie sie von Peterson, Seeligmüller, Schaffer, Charcot u. A. beschrieben wurden.

Anatomische Befunde von Läsionen im Bereiche des motorischen Trigeminus finden sich in der Literatur nur spärlich. Schultze erwähnt, dass Raymond und Artaud in einem Fall von Lähmung der Kaumuskeln bei einem Tabiker Degeneration des motorischen Trigeminuskerns und der entsprechenden peripheren Nerven nachgewiesen hätten und Déjerine nimmt bei seinem Tabiker periphere Veränderungen am motorischen Trigeminus an, indem er sagt: „Dans diverses autopsies j'ai pu constater nettement l'existence de cette névrite. De côté des noyaux centraux il n'existait que des lésions très légères, très douteuses, entièrement disproportionnées avec l'intensité de la paralysie. Ces lésions peuvent manquer absolument."

Im Gegensatz dazu war die Degeneration im motorischen Trigeminuskern in unserem Falle H... eine ausgesprochene. Die peripheren Nerven konnten nicht untersucht werden. —

An den übrigen dem Ursprungsgebiet des motorischen Trigeminus zugerechneten Gebilden konnten in unserem Falle Veränderungen nicht nachgewiesen werden. — Nach Obersteiner[8]) setzt sich die motorische Quintuswurzel zusammen aus Fasern:

---

1) Bernhardt. Z. Lehre von d. nuclear. Augenmuskellähmung u. ihren Complicationen. Berl. klin. Woch. 1890 p. 981 und: Z. Lehre von d. nuclear. Augenmuskellähmungen. Berl. klin. Woch. 1889 p. 1009.

2) Warner. The Lancet, Octob. 1882, cit. nach Mauthner: Gehirn und Auge. Vorträge über Augenheilkunde 1885/89.

3) Ziem. Ein Fall von doppelseit. Ophthalmoplegie mit atakt. Erscheingn. u. einseitiger Parese der Kaumusculatur (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 1887).

4) Chvostek. Ein Fall von Tabes mit Bulbärsymptomen. Neurol. Centralbl. 1893. p. 762.

5) Schultze. Neurol. Centralbl. 1889.

6) Déjerine. Deux faits d'ophthalmoplégie tabétique. Gaz. des hôpitaux LXIV. 1891, p. 1166.

7) Vgl. Bernhard: Erkrankungen der peripheren Nerven. 1895. p. 158.

8) Obersteiner. l. c. p. 406. Daselbst sagt Obersteiner: „1. a) ist sicher, 1. b) sehr wahrscheinlich, 2. a) und b) sind ebenfalls sehr wahrscheinlich, 3. ist sicher".

1. Aus dem Nucleus masticatorius, *a*) hauptsächlich ungekreuzt, *b*) theilweise gekreuzt.

2. Aus der Substantia ferruginea *a*) gekreuzt und *b*) ungekreuzt.

3. Fasern der cerebralen Wurzel, ungekreuzt.

Die cerebrale Wurzel erwies sich in unserem Falle im Ganzen normal, nur schien sie vielleicht beiderseits etwas faserarm; die grossen blasigen Zellen, welche sie in ihrem ganzen Verlaufe begleiten, waren von durchaus normaler Beschaffenheit. Die normale Beschaffenheit der Wurzel im vorliegenden Fall kann gewiss nicht gegen den motorischen Charakter dieser Wurzel angeführt werden; der letztere erscheint nach neuesten Untersuchungen vielmehr ziemlich sichergestellt.

Gudden[1]) schliesst aus Präparaten von der Medulla oblongata eines Kalbes, dem der Trigeminus entfernt war, dass die cerebrale Wurzel den grossblasigen, sie begleitenden Zellen entstammt und sich der motorischen Wurzel anlegt, mit welcher sie auch das stärkere Kaliber der Fasern gemein hat; auch Bregman, betont ausdrücklich, dass die cerebrale Wurzel in all' jenen Fällen degenerirte, bei welchen die Portio minor afficirt war und dass auch in Bezug auf den Grad der Degeneration eine Beziehung zwischen diesen Theilen unverkennbar war, so dass die Zugehörigkeit dieser Wurzel zur motorischen Portion des Trigeminus erwiesen sei; auch die Versuche von Ferrier und Turner[2]) mit Durchschneidung der motorischen Trigeminuswurzel sprechen entschiedem in diesem Sinne. Golgi[3]) hat neuerdings behauptet, die grossen blasigen Zellen der cerebralen Trigeminuswurzel gehörten gar nicht dieser zu, sondern seien die Ursprungszellen des N. Trochlearis. Dieser an Silberpräparaten erhobene Befund wird aber von Held[4]) nach eben solchen Präparaten mit Entschiedenheit bestritten; er sah, dass von den in Rede stehenden Zellen absteigende Axencylinderfortsätze entspringen, die zahlreiche Collateralen ins

---

[1]) Gudden H. Beitrag zur Kenntnis der Wurzeln des Trigeminus. Allg. Zeitsch. f. Psych. Bd. 48, p. 16.

[2]) Ferrier und Turner. Philosoph. Transact. 1894.

[3]) Golgi C. Untersuchungen über d. feineren Bau d. central. u. periph. Nervensystems. Jänner 1894. Ueber den Ursprung des vierten Hirnnerven p. 261

[4]) Hans Held. Beitr. z. Anat. d. Kleinhirnes u. d. Hirnstammes. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1893 p. 435.

Höhlengrau und den Locus coerul. abgeben und mit dem N. Trochlearis nichts zu thun haben, sondern die motorische Wurzel des Trigeminus bilden helfen. Auch Kölliker[1]) leugnet den Zusammenhang dieser Zellen mit dem IV. Hirnnerven und hält ihren Zusammenhang mit der motorischen Wurzel des Trigeminus aufrecht. Wie schon oben bemerkt, haben wir trotz des Fehlens einer auffälligen Degeneration der betreffenden Zellen und Fasern keinen Grund, so bestimmten Angaben gegenüber an der Zugehörigkeit der cerebralen Wurzel zur motorischen Wurzel des Trigeminus zu zweifeln. Der degenerative Process hatte in unserem Falle eben nur einen Theil der motorischen Ursprungsgebilde des Trigeminus ergriffen; auch klinisch handelte es sich nur um eine Parese einzelner der vom motor. Trigeminus innervirten Muskeln.

Was die motorischen Fasern aus dem motorischen Kern der anderen Seite anlangt, so ist das Verhalten der von der degenerirten motorischen Wurzel am Boden des vierten Ventrikels gegen die Medianlinie zu verlaufenden Fasern schwer zu beurtheilen; ein auffallend pathologisches Verhalten war hier zum mindesten nicht nachweisbar.

Es erübrigt noch die Besprechung der Substantia ferruginea (Locus coeruleus). An den Zellen derselben konnte, was Zahl, Grösse und Aussehen betrifft, ein Abweichen von der Norm nicht nachgewiesen werden. Pathologische Befunde scheinen hier aber auch zu den grössten Seltenheiten zu gehören und wurden, so weit wir es überblicken konnten, bisher ausser von Mendel[2]) (bei einem Fall von Hemiatrophia facialis) überhaupt nur zweimal, nämlich von Pacetti und Zeri angegeben. Bei Mendel zeigte der Locus coeruleus auf der der Hemiatrophie entsprechenden linken Seite eine Armuth an Ganglienzellen, die Zellen selbst eine auffallend geringe Färbung und schwache Entwicklung der Zellfortsätze. Bei Pacetti's Tabiker, welcher keine Störungen im Gebiet des motorischen Trigeminus zeigte, soll sich die Subst. ferruginea beider Seiten verändert gefunden haben (Zellen spärlich, kleiner, weniger pigmentirt), u. zw. auf der linken Seite intensiver als auf der rechten. In Zeri's Fall war die Degeneration der Substantia ferruginea auf jener Seite besonders ausgesprochen, auf welcher der Trigeminus sonst am

---

[1]) Kölliker l. c. p. 289.

[2]) Mendel. Zur Lehre von der Hemiatrophia facialis. Neurol. Ctlbl. 1888.

meisten geschädigt erschien; er hält daher eine homolaterale Beziehung dieser Zellgruppe zum Nerven wenigstens für wahrscheinlich. — Die Beziehungen der Subst. ferruginea zum Trigeminus scheint also im Ganzen noch wenig klargestellt zu sein. Schwalbe und Forel leugnen solche überhaupt; Meynert und Wernicke nehmen Verbindungen zum gekreuzten, Mendel, Bechterew Edinger, Zeri und Duval zum gleichseitigen Trigeminus, Obersteiner zu den Nerven beider Seiten an. Pacetti's Verwerthung seines Falles zu Gunsten einer homolateralen Beziehung erscheint uns keineswegs berechtigt.

Glossopharyngeus-Vagus.

In den Dreien unserer Fälle, bei welcher eine Untersuchung des Glossopharyngeus-Vagus-Gebietes möglich war, wurden Veränderungen an demselben aufgefunden, bes. ausgeprägt an der spinalen oder sog. „aufsteigenden“ Wurzel. Aehnliche pathologische Befunde, wie sie hier vorliegen, wurden bereits zu wiederholten Malen gerade im Verlaufe der Tabes gemacht, und es wird später unsere Aufgabe sein, im Einzelnen die zahlreichen in der Literatur niedergelegten klinischen und pathologischen Beobachtungen in eingehender Weise zu besprechen. Bevor wir aber an die Lösung dieser Aufgabe gehen, scheint es uns unerlässlich, zunächst die einzelnen zum Glossopharyngeus-Vagusgebiet gehörigen Gebilde nach anatomischen und physiologischen Gesichtspunkten einer ausführlicheren Erörterung zu unterziehen. Wir haben hier ein Gebiet des Centralnervensystems vor uns, dem sicher die allergrösste physiologische Dignität zuzusprechen ist. Bedenken wir, welche Fülle physiologischer Leistungen dem 9. und 10. Hirnnervenpaare und deren centralen Endigungen zugehören; erwägen wir, wie verschiedenartige motorische, sensible, regulatorische Functionen in ihrem normalen Ablauf an die Integrität der Centren dieser beiden Nerven geknüpft sind; bedenken wir andererseits, wie sich gerade hier im engen Raume alle diese wichtigen Gebilde zusammendrängen, wie schwierig es ist, die Abgrenzung oder Zusammengehörigkeit, überhaupt die Beziehungen von Zellgruppen, Faserbündeln und Nervenwurzeln auf anatomischem Wege durchzuführen und wie selten gerade hier das natürliche wie das künstliche Experiment uns durch isolirte, circumscripte Läsionen zu klarerem Verständnis der anatomischen

und physiologischen Beziehungen dieser Theile verhilft, — so wird es begreiflich, dass wir von einem halbwegs geklärten Einblick in die Anatomie und Physiologie gerade dieser functionell so wichtigen Theile des Centralnervensystems noch recht weit entfernt sind.

Auch unsere wenigen Fälle werden gewiss nicht geeignet sein, entscheidend zur Aufklärung der Verhältnisse beizutragen. Immerhin glauben wir, dass sich auf Grund derselben Manches, allerdings vorwiegend Negatives, erschliessen lässt; — denn dass es überhaupt in der Regel nur negative Schlüsse sind, welche bei strengster Kritik aus derartigen Einzelbeobachtungen berechtigt erscheinen, haben wir an früherer Stelle bereits nachdrücklichst betont;[1] — wir glauben aber auch, dass es uns möglich sein wird, durch eine etwas kritische Beleuchtung fremder Beobachtungen und Behauptungen die Verwirrung an einzelnen Punkten der complicirten Fragen zu mildern.

Zum Vagus-Glossopharyngeusgebiet werden gerechnet:

Die kleinzelligen dorsalen Kerne; der grosszellige motorische Kern (n. ambiguus) und die spinale Glossopharyngeuswurzel.

Wir beginnen mit der Besprechung der letzteren.

1. Spinale Glossopharyngeuswurzel.

Die „spinale Glossopharyngeuswurzel" wurde von den verschiedenen Forschern mit den verschiedenartigsten Namen belegt, in welchen sich die jeweilige anatomische oder physiologische Auffassung des Namengebers mehr oder minder deutlich ausspricht. Als Synonyma sind demnach zu betrachten: Respirationsbündel (Krause[2]) Gierke), Slender column (Clarke[3]), gemeinsame aufsteigende Wurzel des Glossopharyngeo-Vago-Accessorius (Meynert[4]), Solitärbündel (Stilling[5]), Trineural Fasciculus (Spitzka), u. A. Gemeint ist im Ganzen unter allen diesen Bezeichnungen dasselbe Faserbündel, welches, zuerst sichtbar etwa in der Höhe des 1. Cervicalnerven, von hier cerebralwärts zieht und auf allen Schnitten bis zur Austrittstelle der proximalsten Glosso-

---

[1]) s. pag. 163.

[2]) Krause. Handbuch d. menschl. Anatomie 1876.

Gierke. Zur Frage d. Athemcentrums. Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1885 Nr. 34, s. auch Pflüger's Archiv f. Physiol. Bd. VII.

[3]) Clarke. Philosoph. Transactions 1868.

[4]) Meynert. In Strickers Gewebelehre 1870 S. 788 ff.

[5]) Stilling. Ueber d. medulla oblongata. Erlangen 1843.

pharyngeusfasern als runder Querschnitt erscheint, welcher in tieferen Ebenen lateral in das centrale Höhlengrau vorspringt, im proximalen Verlauf immer mehr lateralwärts rückt, dann lateral vom dorsalen Glossopharyngeus-Vaguskern und dorsolateral von den eintretenden Glossopharyngeus- und Vaguswurzeln anzutreffen ist, — und welches endlich ziemlich unvermittelt nach aussen umbiegt, um parallel den anderen IX- und Xwurzeln die Medulla zu verlassen. Eine schärfere Abgrenzung erhält das Bündel durch bogenförmig an seine Peripherie (mit Ausnahme der ventrolateralen Seite) sich anlegende Fasern; in seinem ganzen Verlauf wird es begleitet von einem Haufen grauer Substanz, welcher bald in der Peripherie, bald mehr central zwischen den einzelnen Faserbündelchen gelegen ist.

Das geschilderte Verhalten der spinalen Wurzel ist ein so typisches und constantes, dass die Beschreibungen über den Verlauf der Wurzel bei den verschiedensten Untersuchern thatsächlich kaum von einander irgendwie abweichen. Nur mit dem von Krause als „Respirationsbündel" bezeichneten Faserzug scheint es eine andere Bewandtnis zu haben, da Roller[1]) wohl mit Recht darauf aufmerksam macht, dass Krause bei seiner Beschreibung des „Respirationsbündels" nicht das Solitärbündel gemeint haben kann, sondern thatsächlich Fasern beschrieben hat, welche dem longitudinalen Verlaufsstück des n. accessorius angehören, und welche im Cervicalmark „am vorderen Ende der medialen Innenfläche des Processus reticularis" liegen. Dieser von Krause als Respirationsbündel bezeichnete Faserzug bleibt hier ganz ausser Erörterung. Die letztere wird sich nur auf das oben als spinale Wurzel characterisirte Nervenfaserbündel erstrecken.

Dasselbe enthält, wie schon Meynert beschrieben hat, zweierlei Arten von Fasern, starke und ganz zarte. Am schärfsten betont Böttiger[2]) die Trennung der beiden Fasergruppen in der spinalen Wurzel, indem er 3 Quadranten im Querschnitt der letzteren aus den starken Fasern und nur den dorsomedialen Quadranten aus den zarten, wie geknäuelt aussehenden Fasern bestehend beschreibt und die ganz differenten Verlaufsverhältnisse

---

[1]) Roller. Der centrale Verlauf des n. accessorius Willisii. Allg. Zeitsch. f. Psych. 1880.

[2]) Böttiger. Beitr. zur Lehre von d. chronischprogress. Augenmuskellähmung etc. Arch. f. Psych. Bd. 21.

beider Fasergruppen nachdrücklichst betont. Erstere, die starken Fasern, welche die Hauptmasse der Wurzel ausmachen, bilden nach Böttiger den in proximalen Ebenen nach Aussen umbiegenden und peripheriewärts austretenden Theil des Bündels; letztere, die zarten Fasern, behalten auch nach der Umbiegung der ersteren ihre Lage bei, sind noch weiter cerebralwärts als rundliches, eiförmiges Feld an der medialen ventralen Ecke der spinalen Acusticuswurzel zu finden, nehmen cerebralwärts noch an Masse zu und sind bis in die Gegend der sensiblen Trigeminus-Kerne zu verfolgen. — Wir können auf Grund sowohl der Bilder, die wir durch Betrachtung einer grossen Zahl normaler Präparate gewonnen haben, als auf Grund der pathologischen Befunde in den von uns untersuchten Fällen der Auffassung Böttiger's nur beipflichten.

Es ist uns zwar in den distaler gelegenen Ebenen nie gelungen, in der Wurzel ein irgendwie abgegrenztes Bündel feinerer Fasern aufzufinden; vielmehr sahen wir immer nur zwischen der grossen Menge der dicken Fasern vereinzelte feine Fasern verstreut. An Schnitten aber, welche von der Umbiegungsstelle der spinalen Wurzel nicht mehr weit entfernt sind, konnten wir regelmässig in der dorsomedialen Ecke des Querschnitts ein gut abgegrenztes, nur aus feinen Fasern zusammengesetztes Feld auffinden, welches in mehr cerebral gelegenen Ebenen ganz die von Böttiger beschriebene Lage an der medio-ventralen Ecke der spinalen Acusticuswurzel einnimmt und bis in die Gegend der sensiblen Trigeminuskerne zu verfolgen ist. Diese schon an normalen Präparaten deutlichen Bilder wurden an den pathologischen dadurch noch ungleich klarer, dass infolge der totalen Degeneration aller starken, später umbiegenden Fasern die feineren Fasern als einzig erhaltenes Constituens der Wurzel in ihrem Verhalten isoliert zur Betrachtung gelangten.[1] — Da zeigte es sich nun sehr überzeugend, dass distalwärts in dem sonst degenerirten, weissen Querschnittsfeld der Wurzel (Pal-Präparate) spärliche dünne, markhaltige Nervenfasern ganz zerstreut erhalten geblieben sind, während proximalwärts ein anfangs schmäleres, cerebralwärts an Umfang zunehmendes Feld zunächst an der dorsomedialen Ecke sich durch seine Markscheidenfärbung von der degenerirten Wurzel abgrenzte, und nach der Umbiegung der degenerirten, dicken Wurzelfasern neben der spinalen Acusticuswurzel deutlich

[1]) Vgl. die Figuren 1—4 auf p. 187—189.

sichtbar geblieben ist. An normalen wie an pathologischen Präparaten ist das Feld dieser feingewellten, wie geknäuelten Fasern von den dicken, groben Faserbündeln der benachbarten spinalen Acusticuswurzel unschwer zu unterscheiden. Im ganzen Verlauf wird dieses feine Faserbündel von einem Haufen grauer Substanz begleitet.

Die grösste Ausdehnung erlangt diese graue Substanz bald nach der Umbiegung des Hauptantheils der spinalen Wurzel (Roller's Glossopharyngeusherd). Die Fasermasse des feinen Bündels selbst nimmt cerebralwärts continuirlich zu.

Die cerebralwärts von der Umbiegung angetroffenen Fasern der Wurzel wurden von Roller[1]) als eine absteigende Wurzel („radix descendens") aufgefasst, während Böttiger die Entscheidung, ob es sich hier um ein aufsteigendes oder ein absteigendes System handelt, auf Grund anatomischer Bilder für sehr schwierig hält, und speciell auf die Möglichkeit hinweist, dass in diesen Fasern eine centrale Bahn vorliegen könne, welche von mehreren Hirnnerven Fasern direct nach dem Grosshirn leitet.

Den dickfaserigen Hauptantheil der spinalen Wurzel hingegen sieht er an als eine „reine aufsteigende Glossopharyngeuswurzel ohne irgendwelche Beziehungen zu anderen Hirnnerven."

Wir sind damit zu einem der strittigsten Punkte in sämmtlichen Fragen der Hirnnervencentren gelangt, nämlich zur Frage nach der Natur und nach den Beziehungen der „aufsteigenden" oder „spinalen" Glossopharyngeuswurzel.

Obersteiner[2]) betrachtet das fragliche Bündel als eine wesentlich dem Glossopharyngeus zugehörige Wurzel, obgleich es nicht ausgeschlossen werden könne, dass einzelne Fasern aus diesem Bündel während seines Längsverlaufes sich dem Vagus anschliessen; eine ähnliche Auffassung vertritt Roller.[3]) Auch Mendel[4]) kommt auf Grund von Untersuchungen beim Menschen, beim Affen und beim Hund zu dem Schlusse, dass das Solitär-

---

[1]) Roller. Der centrale Verlauf des nervus Glossopharyngeus. — Der nucleus lateralis medius. Arch. f. microscop. Anatomie 1881.

[2]) Obersteiner. l. c. und Allg. Wien. medic. Zeitung 1880, Nr. 25.

[3]) Roller. l. c.

[4]) Mendel. Ueber das Solitärbündel. Vortrag geh. in d. Berlin. Gesellsch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 15, p. 285.

bündel eine Wurzel des Glossopharyngeus repräsentire, ohne Beziehungen zum Vagus und zum Accessorius, wie es ja auch von Böttiger behauptet wurde.

Dem gegenüber werden von einer Reihe anderer Forscher wesentliche Beziehungen besonders zum Vagusgebiet angenommen. Dass Meynert das Bündel als „gemeinsame aufsteigende Wurzel des gemischten seitlichen Systems" bezeichnet, haben wir schon eingangs angedeutet. Dees [1]) fand nach Durchschneidung des Vagus und Ausreissung des peripheren Theiles desselben neben Veränderungen im Kerngebiet einen Theil der Fasern des Solitärbündels degenerirt und er betrachtet deshalb das letztere als eine aufsteigende sensible Wurzel des nervus Vagus und Glossopharyngeus.

Ganz andere Anschauungen über die physiologische Bedeutung des Solitärbündels wurden von einer Reihe von Forschern aufgestellt, welche Versuche über das Athemcentrum und die centrale Innervation der Athembewegungen angestellt haben. Die epochemachende Entdeckung von Flourens, dass die Verletzung einer ganz circumscripten Stelle am Boden des 4. Ventrikels Stillstand der Respiration bewirke („noeud vital"), hatte eine ganze Fluth experimenteller Arbeiten zur Folge, welche sich mit der Frage nach der Existenz eines wirklichen Athemcentrums, nach dem eventuellen Sitz, nach der Natur desselben und nach der Art seines Mechanismus beschäftigten. — Eine grosse Reihe interessanter experimenteller Thatsachen knüpft sich da an die Namen Langendorff [2]), Gierke [3]), Misslawsky [4]), Markwald [5]), Kronecker [6]), Knoll [7]), Wertheimer [8]) und viele Andere.

---

[1]) Dees. Zur Anatomie u. Physiol. des N. Vagus. Arch. f. Psych. Bd. 20, 1889.

[2]) Langendorff. Studien über die Innervation d. Athembewegungen. Archiv. f. Anat. u. Physiol. 1886 u. ff.

[3]) s. Anm. auf p. 179.

[4]) Misslawsky. Ueber d. Athemcentrum. Dissertation Kasan 1885 (ref. Neurol. Centralbl. 1886, p. 560) u. Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1885, Nr. 27.

[5]) Markwald. Die Athembewegungen u. deren Innervation b. Kaninchen. Zeitsch. f. Biologie 1886.

[6]) Kronecker und Markwald. Ueber die Auslösung d. Athembewegungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1880 p. 100.

[7]) Knoll. Beitr. z. Lehre v. d. Athmungsinnervation, 6. Mittheilg. 1885 u. Biolog. Centralbl. 1886 Bd. V. Nr. 10.

[8]) Wertheimer. Recherches expérim. sur les centres respiratoires etc. Journ. de l'anat. et de la physiol. 1886 Nr. 5.

Gierke[1]) kommt auf Grund seiner Durchschneidungsversuche an Kaninchen zu dem Schlusse, dass jener Theil des Kopfmarkes, dessen Durchtrennung die Athembewegungen aufhebt, nicht etwa aus grauer Substanz besteht, sondern ein wohl charakterisirtes Nervenbündel repräsentirt, das eine intracentrale Verbindung zwischen den Vagusursprüngen und dem Halsmark herzustellen scheint und mit dem als Solitärbündel beschriebenen Faserbündel identisch ist.

Indem Gierke also ein „Athemcentrum" im Sinne von Flourens leugnet, erklärt er das Solitärbündel für ein „Respirationsbündel", dessen Zerstörung Athemstillstand bewirke. Gleichzeitig bekämpft Gierke[1a]) die Anschauungen von Misslawsky[2]), welcher auf Grund seiner Durchschneidungsversuche ein Respirationscentrnm in einem grauen Kern von Ganglienzellen erblickt, welcher sich beiderseits ventral vom Hypoglossuskern und medial von den Hypoglossuswurzeln zu beiden Seiten der Raphe finden soll, während dem Solitärbündel nach Misslawsky's Anschauung keine Beziehung zur Respiration zukommt. Gierke leugnet das Misslawsky'sche Athemcentrum und erblickt in demselben nur einen zufälligen und inconstanten Befund von Zellgruppen der substantia reticularis, wie man sie in grösseren oder kleineren Haufen zu beiden Seiten der XII-wurzeln antrifft. Die von Bechterew[3]) vertretene Anschauung vereinigt gleichsam jene von Misslawsky und Gierke zu einer neuen dritten. Nach Bechterew besteht nämlich das Solitärbündel zum grossen Theil aus Glossopharyngeusfasern, ausserdem ziehen aber, wie aus seinen Präparaten von Embryonen „ohne Zweifel" hervorgehen soll, Vagusfasern zum Solitärbündel und von hier auf die gegenüberliegende Seite, um in einem dem Misslawsky'schen Athemcentrum entsprechenden Kern zu endigen; und diese Fasern sollen in unmittelbarer Beziehung zur Athmung stehen.

---

[1]) Gierke. Die Theile der medulla oblongata, deren Verletzung die Athembewegungen hemmt u. das Athemcentrum. Pflügers Arch. Bd. VII, p. 583.

[1a]) Gierke. Zur Frage des Athemcentrums. Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1885, Nr. 34.

[2]) Misslawsky. l. c

[3]) Bechterew. Ueber den Ursprung und den Verlauf des n. accessorius Willisii. Arch. f. Anat. u. Phys. 1885.

Die Natur des Solitärbündels als „Respirationsbündel“ wurde noch weiters von Holm [1]) auf Grund einer Reihe entwicklungsgeschichtlicher und pathologischer Präparate behauptet. Wir behalten uns vor auf die ganze Arbeit von Holm noch später in ausführlicher Weise kritisch zurückzukommen.

Roller [2]) hält in seiner bereits mehrfach erwähnten Arbeit, in welcher er, wie später auseinandergesetzt werden soll, eine ganz eigenartige und scharfe Abgrenzung des Glossopharyngeus- vom Vagusgebiete durchführt, daran fest, dass das Solitärbündel ausschliesslich dem n. IX. zugehöre und sensible Fasern führe, und meint, die Versuche Gierke's seien möglicher Weise so zu erklären, dass beim Kaninchen vom Vagus herabziehende Fasern zusammen mit den Glossopharyngeusfasern in einem Strange verlaufen. — Ebenso sprechen sich Dees und Obersteiner, wie erwähnt, für die sensible Natur dieser Fasern aus, während Pierret [3]) das Solitärbündel als eine vasomotorische Leitungsbahn auffasst, welche Zweige an die nn. IX-X-XI abgibt und in Beziehung zu den motorischen und sensiblen Kernen dieser Nerven steht, Mendel [4]) aber im Gegensatz zu diesen Anschauungen in den Fasern des Solitärbündels motorische Fasern erblickt.

Schliesslich haben wir noch der anatomischen Befunde Held's [5]) zu gedenken, welcher bei der Untersuchung von menschlichen Foeten, jungen Katzen und Hühnerembryonen mittels der Silbermethode nachweisen konnte, dass die sensiblen Glossopharyngeus- und Vaguswurzeln bei ihrem Eintritt in die Medulla sich in auf- und absteigende Aeste theilen, von welchen die letzteren im Solitärbündel verlaufen. Es ergibt sich also auch darin eine vollkommene Analogie zwischen dem Solitärbündel und der spinalen Trigeminuswurzel,

[1]) Holm. Die Anatomie u. Physiol. d. dorsal. Vaguskernes, etc. Virchow's Archiv Bd. 131, 1893, p. 78.

[2]) Roller. Der centrale Verlauf d. nerv. Glossopharyng. — Der nucl. lateral. medius. Arch. f. microsc. Anatomie 1881.

[3]) Pierret. Sur les relations du système vasomoteur du bulbe avec celui de la moelle épinière chez l'homme et sur les altérations de ces deux systèmes dans le cours du tabes sensitif. Compt. rend. 1882, p. 225.

[4]) Mendel. Eulenburg's Encyclopädie 1886.

[5]) Held. Die Endigungsweise d. sensiblen Nerven im Gehirn. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893 Heft 1 u. 2.

indem die Fasern beider als absteigende Aeste in die Medulla einstrahlender sensibler Nervenwurzeln erscheinen, deren Centren in den extramedullär gelegenen, den betreffenden Nerven angehörigen Ganglien liegen, während die peripheren Endigungen der die beiden Bündeln begleitenden Substantia gelatinosa angehören.

Wenden wir uns nun zu den Erfahrungen der Klinik und der pathologischen Anatomie und fragen wir, was diese uns über die Natur der Solitärbündel zu lehren vermögen.

Klinische Beobachtungen über Störungen im Vagus-Glossopharyngeusgebiet speciell im Verlaufe der Tabes sind so häufig gemacht worden, dass wir die Aufzählung aller dieser, nur klinisch studirten Fälle hier gar nicht unternehmen wollen. Die Störungen, die da auf Rechnung einer Läsion jener beiden Nervenpaare gesetzt wurden, sind recht verschiedenartig: Larynxkrisen, Lähmung einzelner Kehlkopfmuskeln, Schlingbeschwerden, Anomalien der Pulsfrequenz, Sensibilitätsstörungen und Geschmacksstörungen dürften die wesentlichsten sein.

Fragen wir nach den anatomischen Befunden in solchen Fällen, so finden wir die verschiedensten Angaben.

1. In einer Reihe von Fällen waren die centralen Gebiete der IX. und X. Hirnnerven vollkommen intact und es fanden sich nur mehr oder minder schwere Degenerationen an den peripheren Nerven selbst. Solche Fälle, die spärlichsten unter allen, wurden beschrieben von Oppenheim und Siemerling,[1] Oppenheim,[2] Ira von Giesson[3] und Krauss.[4]

2. An diese Fälle schliesst sich an eine zweite Gruppe, bei welcher sich neben schweren Degenerationen an den peripheren Nerven noch Läsionen der Solitärbündel

[1] Oppenheim und Siemerling: Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis etc. Archiv für Psychiatrie Bd. 18. Zweimal fand sich Degeneration des Vagusstammes, einmal Degeneration der Kehlkopfäste desselben.

[2] Oppenheim: Ueber Vaguserkrankung im Verlaufe der Tabes dorsalis. Berlin. Klinische Wochenschrift 1885 Nr. 4.

[3] Ira von Giesson: Journ. of nerv. and ment. dis. XV p. 458.

[4] Krauss: Ueber einen mit Gelenkserkrankung und Stimmbandlähmung einhergehenden Fall von Tabes dorsalis. Berlin. Klinische Wochenschrift 1886 Nr. 43 und 46.

fanden. Es sind dies die von Oppenheim[1]) und von Schlesinger[2]) mitgetheilten beiden Fälle[3]).

3. Und endlich existirt eine dritte Reihe von Beobachtungen, bei denen centrale Veränderungen (Kerndegenerationen) im Glossopharyngeus-Vagusgebiet gefunden wurden (daneben häufig Atrophie der Solitärbündel) und zwar entweder allein oder neben ausgesprochenen peripheren Degenerationen. (Kahler, Demange, Landouzy, Dejerine, Roos, Böttiger, Eisenlohr, Oppenheim und Siemerling.)

Die zuerst erwähnte Gruppe von Fällen (ausschliessliche periphere Degeneration) beansprucht ein grosses Interesse, weil sie direct und unmittelbar beweist, dass die in jenen Fällen vorhandenen Störungen, nämlich Larynxkrisen, Lähmung von Kehlkopfmuskeln etc. unabhängig von centralen Veränderungen allein durch periphere Degenerationen erzeugt werden können. Für die Frage nach der Function der Solitärbündel sind diese Fälle, wenn auch nicht direct, so doch insoferne indirect von Wichtigkeit, weil sie uns darauf hinweisen, in der zweiten Gruppe von Fällen (Oppenheim, Schlesinger), bei der wir neben peripherer Degeneration noch Degenerationen der Solitärbündel verzeichnet finden, zur Erklärung der Larynxkrisen und -lähmungen zunächst die peripheren Veränderungen und nicht jene der Solitärbündel heranzuziehen.

Auf die Fälle der dritten Gruppe, in welchen der Bestand von Kernveränderungen nachgewiesen wurde, werden wir an dieser Stelle nur so weit eingehen, als sich bei ihnen auch eine Degeneration der Solitärbündel ergeben hat, indem wir auf die Fälle

---

[1]) Oppenheim: Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. — Archiv für Psychiatrie Bd. 20.

[2]) Schlesinger: Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der Kehlkopfstörungen bei Tabes dorsalis. Wiener klinische Wochenschrift 1894 Nr. 26 und 27.

[3]) Während der Durchsicht der Correcturen dieser Arbeit erlangten wir Kenntnis von einem Fall von Tabes, über den Oppenheim und Grabower in der Berliner Gesellsch. f. Nervenheilk. u. Psych. im Jänner d. J. berichtet haben (s. Autoreferat im Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., März 1896). Derselbe zeigte klinisch Larynxkrisen und linksseitige Stimmbandlähmung, anatomisch Degeneration der Solitärbündel und der peripheren nn. recurrentes. Die Kerngebiete der nn. IX und X waren intact. Dieser Fall ist also als dritter in unsere zweite Gruppe einzureihen.

isolirter Degeneration der Kerne selbst an späterer Stelle erst zurückkommen wollen.

Da nämlich hinsichtlich der Function der spinalen Glossopharyngeuswurzel auf Grund unvollständiger anatomischer Befunde und unter Ausserachtlassung der für solche Schlussfolgerungen nothwendigen Cautelen die verschiedenartigsten Anschauungen aufgestellt worden sind, so glauben wir, dass es nur durch Zusammenstellung sämmtlicher bisher überhaupt beobachteter Fälle, in welchen eine Degeneration dieser Wurzel anatomisch nachgewiesen worden ist, möglich sein kann, ein Urtheil zu gewinnen darüber, was uns die pathologischen Erfahrungen über die Function des fraglichen Faserzuges bisher gelehrt haben, respective überhaupt lehren konnten.

Zusammenstellung der Fälle, in denen Degeneration der Solitärbündel beobachtet wurde.

Es gehören hieher die Fälle der zweiten Gruppe, beschrieben von Oppenheim [1] und [2]) und Schlesinger.[3]

Von der dritten Gruppe kommen in Betracht: zwei Fälle von Eisenlohr[4] und je ein Fall von Ross[5] und von Oppenheim und Siemerling[6].

An diese 6 Fälle reihen sich an zwei unvollständige Befunde von Marie et Marinesco[7] und von Pacetti.[8] In beiden fand sich Degeneration der Solitärbündel; im ersten Falle fehlen Angaben über die centralen Kerne und das Verhalten der nn.

---

[1]) Oppenheim: Neue Beiträge zur Pathol. der Tabes dors. — Archiv für Psychiatrie Bd. 20.

[2]) Oppenheim und Grabower's analoger Fall. s. Anm. 3 auf voriger Seite. (Nachtrag bei der Correctur.)

[3]) Schlesinger: l. c.

[4]) Eisenlohr: Deutsche medicinische Wochenschrift 1884 und Eisenlohr: Zur Pathologie der centralen Kehlkopflähmungen. Arch. für Psychiatrie Bd. 19 S. 314.

[5]) Ross: Brain IX p. 24, cit. nach Oppenheim l. c.

[6]) Oppenheim und Siemerling: Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis etc. Archiv für Psychiatrie Bd. 18, Beob. V.

[7]) Marie et Marinesco: Coincidence du Tabes et de la maladie de Basedow. Revue neurolog. 1893.

[8]) Pacetti: Lesioni del tronco dell'encefalo nella tabe. Rivista speriment. Vol XX 1894.

recurrentes, im zweiten Falle wurden die peripheren Nerven nicht untersucht; in beiden Fällen bestanden Kehlkopfstörungen. — Und endlich noch ein Befund von Degeneration des Solitärbündels bei Hayem[1]) ohne klinische Störungen. (Dieser Fall war uns leider nicht im Original zugänglich.)

In der folgenden Uebersicht geben wir eine Gegenüberstellung der anatomischen und klinischen Befunde, wie sie in den citirten 9 Fällen und in den drei von uns beobachteten Fällen erhoben wurden.[2])

	Beobachter	Neben der Degeneration des Solitärbündels bestehende Centrale Veränderungen	Periphere Verändergn.	Larynx	Geschmackstörung	Schlingbeschwerden
1.	**Oppenheim**[3])	—	vorhanden	Larynxkrisen Lähmungen	—	vorhanden
2.	**Schlesinger**	—	vorhanden	Larynxkrisen Lähmungen Sensibilität intact	—	—
3.	**Eisenlohr**	Dorsale Kerne degenerirt	vorhanden	Larynxkrisen Lähmungen	—	vorhanden
4.	**Eisenlohr**	Erweichungsherd: zerstört: dorsale u. motor. Kern	—	Lähmungen (Aphonie) Anaesthesie einer Larynxhälfte	—	vorhanden
5.	**Ross**	Dorsale Kern atrophisch	—	Larynxkrisen Lähmungen	?	—
6.	**Oppenheim** und **Siemerling**	Degeneration der intramedullären Wurzeln	—	Larynxkrisen	— (?)	—

[1]) Hayem: Ataxie locomotrice progress. Progrès méd. 1876, cit. nach Oppenheim l. c.

[2]) Wir übergehen zwei Fälle von einseitiger Degeneration des Solitärbündels ohne klinische Symptome, mitgetheilt von Siemerling: Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Archiv für Psychiatrie Bd. 22, Suppl. Beob. VI und VII.

[3]) s. auch Anm. 3 auf pag. 182.

	Beobachter	Neben der Degeneration des Solitärbündels bestehende		Larynx	Geschmackstörung	Schlingbeschwerden
		Centrale Veränderungen	Periphere Verändergn.			
7.	**Marie** et **Marinesco**	Keine Angaben	nn. recurrentes nicht untersucht	Larynxkrisen	—	—
8.	**Pacetti**	—	nicht untersucht	Larynxkrisen	—	—
9.	Fall H	—	nicht untersucht	—	vorhanden	—
	Cassirer und **Schiff**					
10.	Fall L	—	nicht untersucht	—	vorhanden	in den letzten Tagen vorhanden
11.	Fall D	Centrale Kernveränderungen	nicht untersucht	Paresen	vorhanden	vorhanden
12.	**Hayem**	?	? (IXa degenerirt. Sonstiger Befund?)	Keine Störungen		

Die Betrachtung der vorstehenden Tabelle lehrt uns Folgendes:

Von den 12 Fällen, in welchen Degeneration der Solitärbündel nachgewiesen wurde, liegt nur bei sechs Fällen (Fälle 1—6) ein erschöpfender anatomischer Befund vor. In allen diesen 6 Fällen fanden sich nebst der Degeneration jener Faserzüge noch Veränderungen in der Peripherie (Fälle 1. und 2.), oder in den Centren (Fälle 4., 5. und 6.) oder in beiden (Fall 3.).

Das Fehlen von Geschmacksstörungen in diesen Fällen beweist direct, dass das Intactsein der Solitärbündel nicht nothwendige Voraussetzung für die normale Geschmacksfunction ist.

Das Vorhandensein von Kehlkopfstörungen in diesen Fällen vermag aber nichts für die Beziehungen der Solitärbündel zur Sensibilität oder Motilität des Kehlkopfes zu beweisen, da in allen 6 Fällen gleichzeitig auch schwere Degenerationen der Centren oder der peripheren Nerven oder beider bestanden.

In den anderen 6 Fällen (Fälle 7—12), zu denen auch drei unserer Fälle gehören, waren die Befunde unvollständig, wie aus der Tabelle zu entnehmen ist. Trotz Degeneration der Solitärbündel fehlten im Falle 12 die klinischen Störungen vollkommen [1]; in zwei Fällen (7 und 8) fehlten die Geschmacksstörungen ganz wie in den Fällen 1—6; und in den beiden von uns mitgetheilten Fällen 9 und 10 waren keinerlei Kehlkopfstörungen vorhanden.

Diese letzteren Fälle (9, 10 auch 12) beweisen direct, dass die Function der Solitärbündel in keiner Beziehung zur Sensibilität und Motilität des Kehlkopfes steht, dass wir also auch keine Berechtigung haben, die Kehlkopfstörungen in den Fällen 1—6 auf Rechnung der Läsion jener Bündel zu setzen. Wir sehen also, dass wir auf Grund aller dieser bisher bekannten Fälle von Degeneration der Solitärbündel zu dem Schlusse gelangen müssen, dass den Solitärbündeln weder Beziehungen zur Geschmacksfunction, noch solche zur Sensibilität und Motilität des Kehlkopfes zuzusprechen sind.

Dass auch Störungen des Schluckactes (und Magendarmkrisen, welche letztere nur in wenigen der Fälle vorhanden waren), nichts mit der Degeneration der Solitärbündel zu thun haben, ist gleichfalls aus der Tabelle sofort ersichtlich.

Wenn Pacetti in seinem unvollständig untersuchten Fall Larynx- und Darmkrisen mit der Degeneration der Solitärbündel in Verbindung bringt, so begeht er damit einen Fehler, der in ähnlicher Form von den verschiedensten Beobachtern auf Grund ihrer Fälle gemacht worden ist.

Immer handelt es sich da um ihrer Natur nach ungerechtfertigte Schlussfolgerungen, welche, wie wir glauben, gerade in diesen Fragen der Neuropathologie viel Verwirrung angerichtet haben. Etwas mehr kritischer Sinn — und für die Klarheit dieser Dinge ist viel gewonnen.

Schliesslich noch die Frage: Wie steht es nach den pathologischen Erfahrungen mit dem „Respirationsbündel?“ Auch darauf gibt es, wie wir glauben, eine klare und eindeutige Antwort: Beim Menschen kann das Solitärbündel nicht als Respirationsbündel aufgefasst werden; — wichtige Beziehungen desselben zum Respirationsact können für den Menschen nicht

[1] Bis auf eine Rauhigkeit der Stimme scheint dies auch im Falle von Zeri, welcher in die obige Zusammenstellung nicht mehr hat aufgenommen werden können, so gewesen zu sein.

bestehen. Es ergibt sich dies direct aus den Fällen beiderseitiger totaler Degeneration der Bündel ohne jemals sinnfällige Störungen des Athemmechanismus.

Sollten also auch die Gierke'schen Versuche zu Recht bestehen, was zu untersuchen nicht unsere Aufgabe sein kann, so können dieselben auf die Verhältnisse am Menschen nicht übertragen werden.

Es erübrigt uns noch die Besprechung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse an den degenerirten Solitärbündeln in den von Anderen und von uns mitgetheilten Fällen. Immer handelt es sich um eine atrophische Degeneration ohne Zeichen entzündlicher Vorgänge, wie wir sie schon anlässlich der Erörterung der Verhältnisse an der spinalen Trigeminuswurzel beschrieben haben.

Ueber die Ausdehnung der Degeneration im Längsverlauf und im Querschnitt der Wurzel liegen von den früheren Beobachtern nur ganz spärliche und dürftige Mittheilungen vor; speciell ist auf die Unterscheidung des Verhaltens der dicken und der zarten Fasern der Wurzeln kaum je Rücksicht genommen.

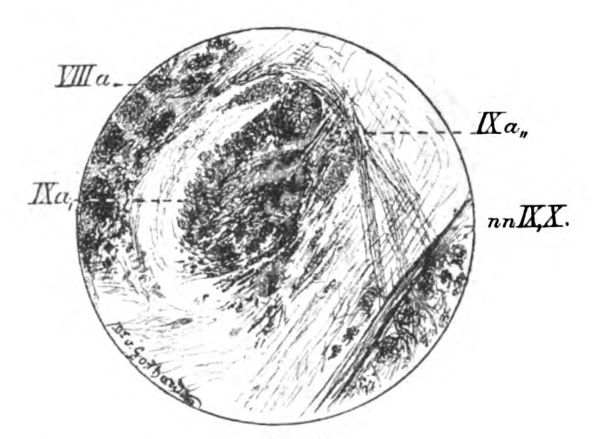


Fig. 1.

Der Querschnitt der spinalen Glossopharyngeuswurzel nahe der Ebene der Umbiegungsstelle derselben (linke Seite). — Normales Präparat.

IXa, dicke Faserbündel der Wurzel, etwa $^3/_4$ des Querschnittes einnehmend.
IXa,, feines Faserbündel der Wurzel im dorsomedialen Quadranten.
VIIIa Fasern der aufsteigenden Acusticuswurzel.
nnIX,X Eintretende Wurzelfasern des *nIX* und *nX*.



Fig. 2.

Normales Präparat. Querschnitt oberhalb der Umbiegungsstelle der spinalen Glossopharyngeuswurzel.

IXa„ Die feinen Fasern oberhalb der Umbiegungsstelle der dicken Bündel, an der medioventralen Ecke der aufsteigenden Acusticuswurzel (*VIIIa*) gelegen.

Die pathologischen Präparate unserer Fälle zeigen in dieser Höhe gleiche Bilder wie das normale.

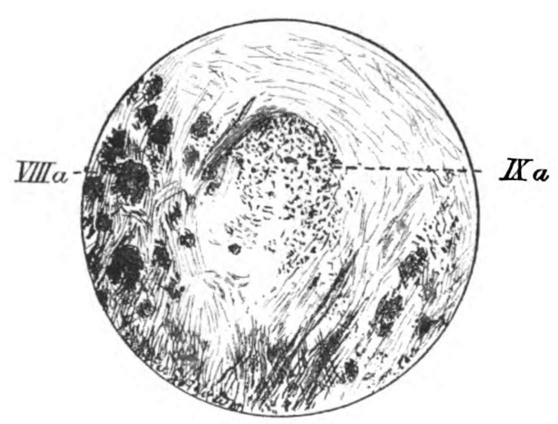


Fig. 3.

Pal-Präparat von Fall L . . .

IXa Querschnitt der linken spinalen Glossopharyngeuswurzel in distal von der Umbiegungsstelle gelegener Schnittebene. — Dicke Wurzelbündel sind überhaupt nicht zu erkennen. Die feinen Fasern, im ganzen Querschnittsbild vertheilt, sind gut erhalten.

VIIIa aufsteigende Acusticuswurzel.

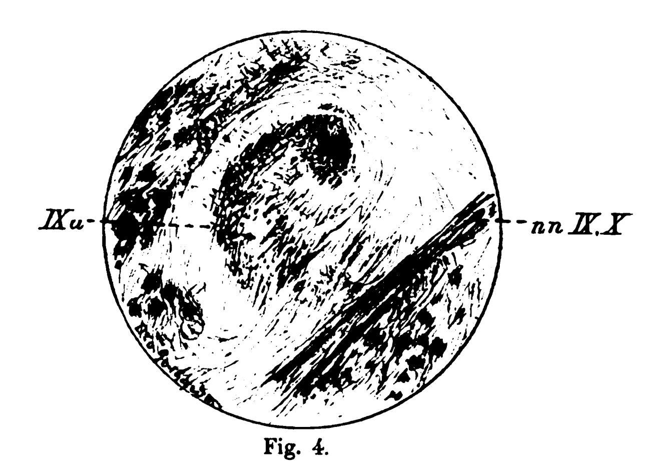


Fig. 4.

Pal-Präparat von Fall L . . .

IXa Querschnitt der spinalen Glossopharyngeuswurzel nahe der Höhe ihrer Umbiegung. Dicke Faserbündel degenerirt; feine Fasern erhalten, sammeln sich gegen den dorsomedialen Quadranten zu einem feinen, abgegrenzten Faserbündel.

nnIX,X einstrahlende Glossopharyngeus-Vaguswurzelfassern.

In allen drei von uns untersuchten Fällen zeigte sich: hochgradige Degeneration der die Hauptmasse des Bündels constituirenden dicken Fasern, und vollkommenes Verschontbleiben der zarten Fasern, (s. Seite 176), welche in proximalen Ebenen zu einem wohl erhaltenen, bis in die Trigeminusgegend verfolgbaren Bündel gesammelt erscheinen. Diese Thatsache scheint uns zu Gunsten der Anschauungen zu sprechen, wie sie von Böttiger und von Roller besonders nachdrücklich vertreten werden, dass nämlich diese feineren Fasern anatomisch (und wohl auch physiologisch) von dem Hauptantheil der Solitärbündel abzutrennen sind. Ob denselben die Bedeutung einer „radix descendens der Geschmacksnerven" zukommt (Roller), wagen wir nicht zu beurtheilen, weisen aber darauf hin, dass auch Obersteiner[1]) jenen Fasern eine Beziehung zum n. intermedius Wrisbergi zuschreibt. Jedenfalls möchten wir für spätere Untersuchungen die Aufmerksamkeit auf das verschiedene Verhalten beider Arten von Fasern gelenkt haben,

[1]) Obersteiner. Anleitung zum Studium d. Baues d. nervös. Centralorgane 1896 S. 425.

da aus demselben werthvolle anatomische und physiologische Anhaltspunkte sich ergeben könnten.

Was die Umbiegung der Solitärbündel und ihr Verhalten zu den eintretenden Wurzelfasern betrifft, so erhellt aus unseren Präparaten, dass die den Solitärbündeln zugehörigen Wurzelfasern als proximalste unter sämmtlichen Wurzelfasern des Glossopharyngeus-Vagus in die Medulla eintreten. Bei der vorliegenden isolirten Degeneration der Solitärbündel zeigten sich nämlich nur die proximalsten Wurzelbündel degenerirt, die distaleren hingegen vollkommen intact.

Es erübrigen uns nur mehr wenige Bemerkungen über die die spinale Wurzel bogenförmig umgreifenden und abgrenzenden Fasern, welche sich derselben an allen Seiten, ausser der ventro-lateralen, anlegen. — Böttiger schliesst sich der Ansicht Kölliker's an, dass jene Fasern von der spinalen Wurzel zur Schleife der anderen Seite ziehen. Mingazzini[1]) hingegen nimmt auf Grund zweier pathologischer Befunde an, dass der grössere Theil der zugehörigen Fasern vom Hypoglossuskern komme, der kleinere Theil von den Hinterstrangskernen zur Schleife der anderen Seite ziehe. Auf Grund einer experimentellen Arbeit[2]) (Exstirpation einer Kleinhirnhälfte mit folgender Degeneration der spinalen Wurzel) sieht Mingazzini einerseits in der spinalen Wurzel Fasern, welche mit dem Kleinhirn in Verbindung stehen, und bestreitet andererseits Beziehungen der bogenförmig sie begrenzenden Faserbündel zur spinalen Wurzel selbst. — Angaben über das Verhalten dieser Fasern bei Degeneration der Solitärbündel haben wir nur bei Pacetti gefunden. Die Fasern waren in seinem Falle intact, weshalb Pacetti eine Beziehung derselben zur spinalen Wurzel bestreitet und in ihnen eine centrale Hypoglossusbahn erblickt (?), vielleicht mit Fasern zu den grauen Hinterstrangskernen.

In unseren Fällen war das Verhalten jener Fasern ein den normalen Präparaten entsprechendes: in den distalen Ebenen fanden wir stets starke Züge markhaltiger Fasern, welche ihrem Verlauf nach am meisten als dorsalste, etwas stärker geschwungene Fibrae arciformes internae imponirten. Der Eindruck in den Ebenen, wo

[1]) Mingazzini. Sulle origine e connessioni delle fibre arciformes etc. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. IX, Nr. 10.

[2]) Mingazzini. Sulle degenerazioni consecutive alle estirpazioni emicerebellari. Lavori dell' Istituto anatomico della R. Università di Roma Vol. 4. Fasc. 1.

die spinale Wurzel sich eben zu formiren beginnt, ist der, als würden die dorsalsten der Fibrae arcif. int. durch die auftretenden Solitärbündelquerschnitte etwas auseinandergedrängt, so dass ein Theil der dem centralen Grau nächstgelegenen Fibrae nunmehr in dorsal convexem Bogen über die Bündel hinüberziehen. In mehr proximal gelegenen Ebenen schien uns der Verlauf der betreffenden Fasern ein anderer zu sein; sie scheinen nicht mehr aus der Gruppe der Fibrae arcif. an der medialen Seite der Bündel aufzusteigen und über die dorsale Seite der letzteren lateralwärts zu ziehen, sondern sie zeigen einen mehr geraden Verlauf, von der Gegend der Hypoglossuskerne direct lateralwärts, dorsal von den Solitärbündeln.

Zugleich änderte sich auch das Aussehen dieser Fasern, indem wir in proximaleren Ebenen stets nur feine, zarte Fasern, nie dicke, breite Züge, wie tiefer unten, vorfanden. Nahe der Umbiegungsstelle der Solitärbündel haben wir jene Fasern nahezu vollständig vermisst.

An vielen unserer Präparate waren feine Fasern deutlich zu verfolgen, welche von den über das Solitärbündel hinwegziehenden Fasern dem Solitärbündel selbst sich zugesellen.

2. Die kleinzelligen dorsalen Kerne.

Veränderungen im dorsalen Kerngebiet des Glossopharyngeus-Vagus waren nur in unserem Falle D.... nachweisbar und sind gelegentlich der Mittheilung des mikroscopischen Befundes dieses Falles ausführlich beschrieben worden. — Ob ein Theil der klinischen Symptome (Geschmacksstörung, Schluckbeschwerden) auf die Degeneration jener Kerne zu beziehen ist, kann aus der Betrachtung dieses einen Falles allein, in welchem auch eine Degeneration der spinalen Glossopharyngeuswurzeln nachweisbar war und in welchem die Untersuchung der peripheren Nerven nicht durchgeführt werden konnte, nicht ausgesagt werden. — Veränderungen der dorsalen Kerne sind bereits von den verschiedensten Autoren beschrieben worden, so von Jean[1]), Kahler[2]), Ott[3]),

[1]) Jean. Progrès médic. 1876, cit. nach Pacetti, l. c.

[2]) Kahler. Beitr. z. path. Anat. der Tabes dors. Zeitsch. f. Heilkunde, Bd. II.

[3]) Ott. Zur Lehre v. d. Anaesthesie d. Larynx. Prag. med. Wochenschr. 1881, Nr. 4.

Demange[1]), Landouzy et Déjerine[2]), Ross[3]), Eisenlohr[4]), Oppenheim und Siemerling[5]), Böttiger[6]) Krauss[7]), Zeri[8]). In einigen dieser Fälle handelte es sich um Veränderungen bei tabischem Grundprocess, in anderen wieder um locale Processe (Erweichungen u. a.). Dass auch aus diesen Fällen Schlüsse auf die Function der dorsalen Kerne nicht gerechtfertigt waren, erhellt schon daraus, dass auf Grund derselben von den einzelnen Beobachtern die verschiedensten Theorien über die physiologische Bedeutung jener Kerngruppen aufgestellt wurden; da in diesen Fällen mit oft ganz complicirten klinischen Störungen neben der Kerndegeneration noch anderweitige centrale und periphere Veränderungen gefunden wurden, konnten dieselben auch gar nicht die Eignung besitzen, für theoretische Folgerungen herangezogen zu werden. Wir erwähnen nur kurz, dass mit der Degeneration der dorsalen Kerne in Verbindung gebracht wurden: Larynxstörungen (motorische und sensible), gastrische und cardiale Krisen, auffällige Pulsfrequenz, Respirationsstörungen, Pneumonieen.

Die normale Anatomie der dorsalen Vagus-Glossopharyngeuskerne bietet noch immer unklare Punkte. Stilling[9]) hat die ganze graue Masse proximalwärts vom ersten Cervicalnerven, welche dorsal und dorsalateral vom Centralcanal und von den Hypoglossuskernen gelegen ist, in einen distalen und einen proximalen Abschnitt getheilt, und ersteren zum Vagus-Accessorius, letzteren zum Glossopharyngeus in Beziehung gebracht. Seither ist der Ursprung des Accessorius aus den Zellen der Vordersäulen sicher nachgewiesen worden; derselbe hat also mit den dorsalen Kernen nichts zu thun. — Ueber die Beziehungen des Vagus und Glossopharyngeus zu den dorsalen Kerngruppen herrschen aber noch

[1]) Demange. Revue de médicine.

[2]) Landouzy et Déjerine. Compt. rend. de la soc. de biol. p. 367.

[3]) J. Ross. On a case of locomotr. atax. etc. Brain, April 1886.

[4]) Eisenlohr. l. c. (D. m. W. 1884 und Arch. f. Psych. Bd. 19).

[5]) Oppenheim und Siemerling. l. c. Arch. f. Psych. Bd. 18.

[6]) Böttiger. Beitr. z. Lehre v. d. chron. progr. Augenmuskellähmung etc. Arch. f. Psych. Bd. 21, p. 514.

[7]) Krauss. Beitr. z. pathol. Anat. der Tabes dorsal. Arch. f. Psych. Bd. 23.

[8]) Zeri l. c.

[9]) Stilling. Ueber die Medulla oblong. Erlangen 1843, cit. nach Dees Arch. f. Psych. Bd. 20.

immer zwei principiell verschiedene Auffassungen. Nach der einen, zuerst von Clarke aufgestellten Anschauung stellen die dorsalen Kerne des Vagus und des Glossopharyngeus eine continuirliche Zellsäule dar, deren distaler Theil dem Vagus, deren proximaler dem Glossopharyngeus angehört; der Glossopharyngeuskern erscheint demnach als proximale Fortsetzung des Vaguskerns.

Dem gegenüber halten Roller[1]) und ihm sich anschliessend Holm[2]) die Existenz eines distincten, abgrenzbaren Glossopharyngeuskernes, lateral vom Vaguskern, für erwiesen.

Roller findet den Kern des Glossopharyngeus, dessen Zellen zu „den kleinsten im Centralnervensystem" gehören sollen, bei seinem ersten Auftreten, d. i. bald oberhalb der Pyramidenkreuzung, zu beiden Seiten der Mittellinie, ventral vom Ende der hinteren Fissur und dorsal vom Vaguskern; in höheren Ebenen dann lateralwärts immer näher an die spinale IX-Wurzel heranrückend, so dass man dann nebeneinander die Kerne des Hypoglossus, Vagus und neben letzterem die spinale Wurzel demonstriren könne. Höher oben werde der Kern des IX immer weniger von der spinalen Glossopharyngeuswurzel abgrenzbar, höchstens lasse sich noch dorsal von der letzteren eine dem Glossopharyngeuskern angehörige Zellgruppe nachweisen; in der spinalen Wurzel selbst aber erkenne man nun Zellen, entsprechend der in das Wurzelgebiet eingetretenen nunmehr nur mehr spärlichen Kernmasse. Der Vaguskern bleibt nach Roller stets medial getrennt vom Glossopharyngeuskern. Roller rechnet demgemäss die in den Höhen der Umbiegung der spinalen Wurzelbündel an der medialen und ventralen Seite der letzteren, parallel mit ihnen verlaufenden Fasern, die man leicht bis zu ihrem Ende in einem medial von der spinalen IX-Wurzel gelegenen Kern verfolgen kann, zu den Vagusfasern, den eben genannten Kern noch zum Vaguskern. Was medial-ventral von der spinalen Glossopharyngeuswurzel eintritt, gehört also nach Roller zum Vagus; zum Glossopharyngeus aber nur das, was direct in die spinale Wurzel eintritt oder ihr dorsolateral angelagert ist. Jede Beziehung des Solitärbündels zum Vagus leugnet Roller auf Grund seiner an Quer- und Längsschnitten ausgeführten Untersuchungen.

[1]) Roller. Der centrale Verlauf des n. glossopharyngeus. Der Nucleus lateralis medius. — Arch. f. microscop. Anatomie 1881, Bd. 19.

[2]) Holm. Zur Anatomie des dorsalen Vaguskernes. Virch. Arch. Bd. 131.

Holm schliesst sich im Wesentlichen Roller's Auffassung der topographisch-anatomischen Beziehungen an; er lässt nur einen grossen Theil der spinalen IX-Wurzel aus dem Vaguskern stammen und scheidet auf Grund von Befunden an Embryonen und Thieren, die er auch am erwachsenen Menschen zu bestätigen sucht, den Vaguskern in zwei Gruppen, eine ventromediale grosszellige und eine dorsolaterale kleinzellige Zellgruppe. Welche physiologische Bedeutung er jeder dieser Gruppen zuschreibt und in wieferne seine Behauptungen gerechtfertigt erscheinen können, wird später des Näheren noch ausgeführt werden.

Diesen Anschauungen gegenüber beschreibt Obersteiner den Glossopharyngeuskern als proximale Fortsetzung des Vagus-Kerns, rechnet aber ausser den das Solitärbündel begleitenden grauen Massen auch die medial von der spinalen IX-Wurzel in den ihrer Umbiegung entsprechenden Höhen gelegenen Zellgruppen zum Kerngebiet des Glossopharyngeus, und die in denselben endigenden, ventral von der spinalen IX-Wurzel eintretenden Fasern zu den Glossopharyngeusfasern.

Wir haben, um uns über die fraglichen Verhältnisse möglichst zu orientiren, eine Reihe älterer normaler Serien sowie die Präparate unserer pathologischen Fälle wiederholt durchgesehen, und uns zum Zweck des Studiums eine neue lückenlose Serie durch das Glossopharyngeus-Vagusgebiet angelegt.

Was wir an allen diesen Präparaten immer in gleicher Weise gefunden haben, war folgendes:

In den Ebenen oberhalb der Schleifenkreuzung eine grosse Gruppe ziemlich grosser Zellen, welche dorso-lateral vom Hypoglossuskern gelegen, sich von den Zellen dieses letzteren Kernes durch die etwas geringere Grösse, die mehr rundliche Form der Zellen und die geringe Zahl der Zellfortsätze unterscheiden. Diese Zellgruppe, welche zuerst ventral von den Kernen der Hinterstränge gelegen ist, gelangt mit dem Auseinanderweichen der letzteren unter den Boden des 4. Ventrikels, cerebralwärts an Ausdehnung zunehmend. Am Querschnitt war dieselbe stets so gelagert, dass ihr Längsdurchmesser von der latero-ventralen nach der dorsomedialen Seite gerichtet ist, so dass die Längsdurchmesser beider Zellgruppen dorsal convergiren, und verlängert, sich dorsal vom Boden des 4. Ventrikels in der Mittellinie treffen würden.

Diese Zellgruppe erscheint auf unseren Präparaten im Ganzen gleichartig, und lässt nur an ganz vereinzelten Schnitten und zwar in Ebenen, in welchen der Ventrikel schon weit eröffnet ist, eine Untertheilung in eine grössere laterale und kleine mediale Zellgruppe erkennen. Doch ist diese Theilung, wie wir betonen, eine durchaus inconstante und, wenn überhaupt, so nur an wenigen Präparaten derselben Serie nachweisbar, so dass sie kaum als anatomischer Ausdruck wichtiger physiologischer und functioneller Differenzirung im Sinne Holms angesehen werden kann. Auch ist Holms Differenzirung des Vaguskerns in eine ventromediale grosszellige und dorsolaterale kleinzellige Zellgruppe aus dem Grunde nicht als allgemein giltig aufrecht zu erhalten, weil entsprechend der von uns beschriebenen Lage der Vaguskerne die medialen Hälften derselben zugleich die dorsalen, die lateralen zugleich die ventralen sind, so dass von einer ventromedialen, resp. dorsolateralen Gruppe (Holm) in allen unseren Fällen überhaupt nicht gesprochen werden kann,[1]) ausserdem aber Differenzen der Zellen selbst, welche eine Gruppirung in grosszellige und kleinzellige rechtfertigen würden, nicht nachweisbar sind.

Es ist die soeben beschriebene ganze Zellgruppe diejenige, welche im Sinne Clarke's und Obersteiner's als distaler Theil des „Glossopharyngeus-Vaguskernes" zu bezeichnen wäre. Von der Existenz eines Glossopharyngeuskernes lateral von dieser einheitlichen Zellgruppe (Roller, Holm) konnten wir uns nicht sicher überzeugen. Freilich findet man anschliessend an die laterale (eig. lateral-ventrale) Ecke der letzteren ein Gebiet mit ganz kleinen, undeutlichen Zellen, welches sich bis zur spinalen Glossopharyngeuswurzel erstreckt, und in diesem Gebiet sollen wir offenbar den Glossopharyngeuskern erblicken, dessen Zellen, wie Roller sagt, zu den „kleinsten im Centralnervensystem" gehören. Doch ist dabei nicht zu übersehen, dass diese „kleinsten Zellen," denen kaum mehr der Charakter von Ganglienzellen zuzuschreiben

[1]) Wir wollen ausdrücklich betonen, dass wir der von uns gefundenen Lage der beiderseitigen Kerne (also Convergenz derselben nach der dorsalen Seite) durchaus nicht die Bedeutung absoluter Constanz beilegen wollen. Sie war in unseren Fällen thatsächlich immer vorhanden, in andern Fällen mag sie ja anders sein; aber wir haben dieses Verhalten deshalb hervorgehoben, um zu zeigen, wie vorsichtig man mit der Aufstellung von Schlüssen auf Grund geringfügiger anatomischer Details sein sollte.

ist, sich ausser an dieser Stelle auch in der ganzen Umgebung der spinalen Wurzel (dorsal, lateral, ventral von ihr) und auch sonst sehr allgemein verbreitet in der grauen Substanz der ganzen Medulla finden und es daher kaum gerechtfertigt erscheint, gerade an der bezeichneten Stelle diesen kleinsten Zellen, welche durchaus keine Abgrenzung zu einer gesonderten Gruppe erkennen lassen, eine specielle anatomische und physiologische Bedeutung beizulegen.

Von der Existenz eines getrennten Glossopharyngeuskernes (lateral vom Vaguskern), welcher allmälig immer mehr der spinalen IX. Wurzel sich nähert, um endlich gerade noch an deren dorsaler Seite isolirt sichtbar zu sein und endlich ganz in dieselbe hineinzurücken, kann an diesen Präparaten nicht die Rede sein.

Schreiten wir vielmehr cerebralwärts vor, so sehen wir in Ebenen, wo der früher beschriebene dorsale Glossopharyngeus-Vaguskern durch eine gewöhnlich dem Acusticus zugerechnete Zellmasse in die Tiefe gedrängt wird, diesen Kern zugleich mit der spinalen Glossopharyngeuswurzel lateral- und ventralwärts rücken und gleichzeitig an Umfang abnehmen. In Höhen, welche der Umbiegung der Wurzel nahe liegen, ist er zu einem verhältnismässig kleinen, circumscripten Kern geworden und zu diesem sieht man dann jene Fasern ziehen, welche dicht an der ventralen und medialen Seite der spinalen Wurzel vorbei als Wurzelfasern eintreten und welche von Obersteiner dem Glossopharyngeus, von Roller dem Vagus zugerechnet werden; dieser Theil des Kernes ist es eben, den Obersteiner als proximalstes Ende des gemeinsamen Glossopharyngeus-Vaguskernes dem Glossopharyngeus zuschreibt.

Wir können uns auf Grund unserer Befunde nur der von Obersteiner vertretenen Anschauung anschliessen. Ein vom Vaguskern abgegrenzter Glossopharyngeuskern war nirgends neben ersterem nachweisbar; die in den proximalsten Theil des dorsalen Kerns eintretenden Wurzelfasern sind ihrer ganzen Lage nach am wahrscheinlichsten als Glossopharyngeusfasern, die proximale Kerngruppe selbst als ihr zugehöriger Endkern anzusehen.

Was die Physiologie des dorsalen Vaguskernes anlangt, so wird dem letzteren von den meisten Autoren eine sensible Function zugeschrieben. Dass Dees[1]) auf Grund von Thierversuchen den

[1]) Dees: l. c.

Kern für ein vasomotorisches Centrum hält, und dass Eisenlohr[1]) auf Grund eines in keiner Hinsicht beweisenden Falles dem Kern Beziehungen speciell zur Sensibilität des Larynx zuweist, wollen wir nur kurz erwähnen. Eingehender müssen wir hingegen an dieser Stelle auf die bereits mehrfach erwähnte Arbeit von Holm[2]) zurückkommen, da dieselbe sich speciell mit der Anatomie und Physiologie des dorsalen Vaguskernes in ausführlicher Weise befasst. Es ist dies zugleich die jüngste Arbeit über das vorliegende Thema, welche umso mehr hier eingehende Berücksichtigung verdient, als die vom Autor in bestimmtester Form ausgesprochenen Schlusssätze uns nicht nur durchaus anfechtbar erscheinen, sondern zum Theil auch unseren eigenen Erfahrungen direct widersprechen.

Holm folgt, wie wir bereits erwähnt haben, hinsichtlich der Auffassung der anatomischen Verhältnisse des dorsalen Glossopharyngeus-Vaguskernes den Angaben Roller's. Durch Studium der Markscheidenentwickelung bei menschlichen und thierischen Foeten gelingt es Holm die Trennung der nebeneinanderliegenden Kerne des Glossopharyngeus und Vagus durchzuführen, indem der Vaguskern viel später in der embryonalen Entwickelung markhaltige Nervenfasern erkennen lässt. Im Vaguskern selbst grenzt Holm eine grosszellige ventromediale von einer kleinzelligen dorsolateralen Zellgruppe ab und schreibt beiden Kerngruppen differente physiologische Functionen zu. — Wir haben bereits oben erwähnt, dass es uns an Präparaten vom erwachsenen Menschen nicht gelungen ist, eine deutliche Differenzirung des Vaguskerns in Gruppen, eine Unterscheidung seiner Zellen in gross- und kleinzellige zu erkennen, und dass die ganze Lage des Kernes in unseren Präparaten überhaupt eine Theilung des Kerns in eine ventromediale und dorsolaterale Gruppe nicht zulasse. —

Holm sagt nun selbst ausdrücklich, es falle bei Früchten nicht schwer, beide Gruppen zu unterscheiden, — die ventromediale Gruppe geht in der Markscheidenentwicklung voran — während beim erwachsenen Menschen die Verwechslung „ausserordentlich leicht“ stattfinde. Doch konnte offenbar Holm selbst auch beim Erwachsenen die beiden Gruppen stets unterscheiden, denn er beschreibt bei Mittheilung seiner pathologischen Befunde aus-

---

[1]) Eisenlohr: l. c. (Arch. f. Psych. Bd. 19.)
[2]) Holm: l. c. (Virchow's Archiv Bd. 131.)

drücklich das differente Verhalten beider Kerngruppen und baut darauf weitgehende Schlussfolgerungen auf, indem er zu erweisen sucht, dass die ventromediale grosszellige Zellgruppe als „Respirationscentrum“, die dorsolaterale kleinzellige Zellgruppe als „Hustenreflexcentrum“ anzusehen sei.

Das Beweismaterial Holm's setzt sich zusammen aus Befunden an Foeten und Säuglingen einerseits, aus pathologischen Befunden an Erwachsenen andrerseits. Eine kritische Prüfung der von Holm gemachten Angaben musste uns dazu führen, die Schlüsse, die er auf Grund des ersten Theils seines Materials zieht, für unberechtigt, die Schlüsse auf Grund seiner pathologischen Befunde aber für unhaltbar anzusehen. Wir wollen unsere Anschauung hier kurz begründen.

1. Befunde an Foeten und Säuglingen. Dieselben zerfallen wieder in zwei Gruppen.

a) In der ersten führt Holm mehr oder minder entwickelte Foeten an, welche todt geboren wurden, unmittelbar vor der Geburt noch deutliche Herztöne erkennen liessen und bei der Obduction keine auffallenden, makroskopisch erkennbaren Defecte der lebenswichtigen Organe zeigten. Bei diesen fand Holm die ventromediale Gruppe im dorsalen Vaguskern noch nicht markhaltig und, obwohl er ausdrücklich betont, dass er das Zustandekommen der ersten Inspiration nicht direct als Function dieser Zellgruppe ansieht, ist er doch bereit, in der geringen oder fehlenden Markentwicklung in derselben die Ursache für den Tod dieser Foeten zu sehen.

Dieser Schluss scheint uns nicht berechtigt. Der Tod der Foeten musste durchaus nicht eine Folge eines Defectes des Respirationscentrums sein, der Beginn und die Möglichkeit des Extrauterinlebens ist ja an eine ganze Summe von Entwicklungsbedingungen des foetalen Organismus geknüpft; ohne grobe nachweisbare Schädigung kann es sich um mangelhafte Entwicklung der verschiedenartigsten Theile desselben handeln, welche sich einer makroskopischen pathologisch-anatomischen Beurtheilung vollkommen entziehen (Entwicklung der Athemmusculatur, der peripheren Athemnerven etc.). Wir sind nicht berechtigt, für die Störung eines so complicirten Vorganges gerade den Befund der fehlenden Markentwicklung in einem Nervenkern verantwortlich zu machen, dessen Beziehung zur Respiration ja erst zu erweisen ist.

Dazu kommt, dass wir zwar allerdings eine gewisse Beziehung zwischen Function und Markscheidenentwicklung im Grossen und Ganzen mit Recht annehmen dürfen, dass wir uns aber andrerseits vor allzugrosser Schematisirung in solchen Fragen hüten müssen. Warum bleibt der dorsale Vaguskern, nach Holm ein Respirationscentrum, dauernd beim Erwachsenen so arm an markhaltigen Fasern, während die Hypoglossuskerne so reich an solchen sind? Warum wird, wie Holm angibt, der sensible Glossopharyngeuskern beim Foetus in der Regel schon einen Monat früher markhaltig als der Vaguskern, während doch gerade dem letzteren eine so frühe und wichtige Extrauterinfunction zukommt? — Wüssten wir bereits, dass die ventromediale Zellgruppe ein Respirationscentrum ist, so könnte man eventuell daran denken, das Fehlen des Marks zur Erklärung der fehlenden Extrauterinathmung heranzuziehen. Wir wissen aber weder, dass jene Zellgruppe Beziehung zur Athmung hat, noch dass Markscheidenbildung nothwendige Voraussetzung für den Beginn einer Function ist, noch dass jene Foeten nicht infolge anderweitiger Unreife zu Grunde gegangen sind, — da erscheint ein Schluss, aufgebaut auf unsichere Prämissen, keineswegs gerechtfertigt.

b) Nicht mehr Berechtigung scheinen uns die von Holm für die Bedeutung der dorsolateralen Zellgruppe aus Befunden an Säuglingen gezogenen Folgerungen zu haben. Weil diese Säuglinge an Lungenaffectionen gelitten und nicht gehustet haben, und weil zugleich die dorsolaterale Zellgruppe des Vaguskerns nicht markhaltig war, anzunehmen, die dorsolaterale Zellgruppe sei das Hustenreflexcentrum, erscheint uns keineswegs berechtigt.

2. Die Befunde an Erwachsenen beziehen sich auf 21 Fälle, darunter 19 mit Dementia paralytica. Holm theilt dieselben in 5 Gruppen, sie lassen sich aber im Wesentlichen in zwei Reihen zusammenfassen.

a) In der ersten Reihe finden wir Patienten mit Dementia paralytica und Lungen-Herzaffectionen, und in den kurzen Krankengeschichten Bemerkungen wie: „Der Husten war in Anbetracht seiner grossen Lungenaffection unbedeutend“ (!) (Fall 4), „hustet nicht während seiner Pneumonie“ (Fall 10), „nur einige Male“ Husten (Fall 5, hypostatische Pneumonie) etc. In den pathologischen Befunden finden sich Angaben, wie: „etwas Sclerose“ in den dorsolateralen Kernpartien (Fall 10), dorsolaterale Kerngruppe „ziem-

lich sclerosirt" (Fall 15) und ähnliche. — Holm hält sich wieder ohne Weiters für berechtigt anzunehmen, dass die dorsolaterale Kerngruppe das Hustenreflexcentrum sei, und dass dessen Läsion das Fehlen des Hustens bedingt habe. Es würde zu weit führen, detaillirt gegen diese Folgerung Stellung zu nehmen. (Erwähnt sei nur, dass bei Fall 5 eigens bemerkt ist, dass Patient kurz vor Acquisition seiner hypostatischen Pneumonie, welcher er sehr rasch erlag, noch gehustet hat; es entsteht die Frage: ist das Hustencentrum da plötzlich, acut degenerirt?) Dass alte, früher gesunde und normal hustende Leute oft bei fieberhaften Lungenaffectionen nicht husten, ist eine bekannte Thatsache. Dass es sich da aber immer um eine Sclerose des Hustenreflexcentrums handeln sollte, wird wohl niemand glauben.

b) Noch unbegreiflicher erscheinen aber Holms Folgerungen aus der zweiten Reihe seiner Befunde. Es handelte sich da wieder um Patienten mit Dementia paralytica, bei denen „die Lungenaffectionen nicht so bedeutend waren, dass sie den Todeseintritt erklärten, und wo auch keine anderen bestimmten Todesursachen nachgewiesen werden konnten", und wo Holm als einzige Todesursache eine Sclerose des Respirationscentrums in der ventromedialen Zellgruppe des Vaguskerns anzusehen vermag. Sehen wir uns diese Fälle näher an (es sind im Ganzen sechs), so finden wir in 2 Fällen (Fall 1 und 7) Tuberculose der Lunge, mit einer nussgrossen Caverne im Oberlappen, umgeben (Fall 7) von einer apfelgrossen Infiltration, dazu im rechten Unterlappen eine „kleine Pneumonie"; in anderen Fällen hypostatische Pneumonie; im Fall 13 „keinen eigentlich marantischen Zustand", aber bei der Section „die rechte Lunge theilweise adhärent, der ganze Oberlappen atelectatisch, pneumonisch infiltrirt," dazu ein nussgrosser Focus im Mittellappen, aus dem „purulentes Secret ausgepresst werden kann;" im Fall 20 (einem „Schnapstrinker ersten Ranges"), eine ältere hypostatische Pneumonie, „stark verkalkte Arterien längs Medulla und Pons, im Pons kleinere miliare Apoplexien mit Degenerationsfoci in deren Umkreis" etc. — Warum Holm diesen Patienten die Berechtigung auf Grund ihrer schweren Lungenprocesse etc. zu sterben abspricht, ist schlechterdings nicht einzusehen; sollte bei diesen Kranken der Eintritt des Todes wirklich nur durch die Degeneration der Vaguskerne und die so bedingte Lähmung des

Respirationscentrums erklärlich sein, wie Holm meint? — Nein. — Wir finden 1. genügende Momente in den eigenen Befunden Holm's, welche ganz wohl geeignet sind, den Tod seiner Patienten zu erklären, und 2. ist Holm's Vorstellung, dass diese Leute an der Degeneration ihrer Respirationscentren zu Grunde gegangen sind, aus den nun zu besprechenden Gründen direct unhaltbar.

Es handelt sich von Fall 18 abgesehen, bei welchem von „asphyktischen“ Anfällen gesprochen wird, um Patienten, die nie intra vitam an Respirationsstörungen gelitten haben; bei Fall 13 ist eigens erwähnt: „Respiration nicht erschwert; — der Tod trat ein, ohne dass Symptome darauf hindeuteten, dass der Tod so nahe war.“ Und solche Patienten gehen mit total degenerirten Respirationscentren herum, ohne dass ihnen selbst irgend etwas anzumerken ist, — und plötzlich tritt dann unvermuthet der Tod ein? Mit einem Schlage reichen plötzlich die vollständig sclerosirten Athemcentren nicht mehr aus, während sie unmittelbar vorher noch ohne jede Störung functionirt haben? Man wundert sich wirklich, dass diese Kranken so lange geathmet haben, und — dass sie es ganz plötzlich nicht mehr können sollten. Ebenso wunderbar ist es, wenn wir bei den Patienten 3) und 5) — von Holm aus gewissen Gründen in die erste Reihe gerechnet — hören, dass bei Fall 3) „totale Degeneration des Vaguskerns“ gefunden wurde, während bei Fall 5) notirt ist: „Der dorsale Kern ist in seiner ganzen Längsausdehnung atrophisch und sclerotisch“. Es waren dies zwei Patienten, die nach Holm an ihrer Herz-Lungenaffection zu Grunde gegangen sind. Dass sie aber bis zu dieser leben konnten, wäre unbegreiflich, wenn Holm's Localisation des Athemcentrums richtig wäre.

Wir müssen also sagen, Holm's Befunde von Degeneration der Vaguskerne sprechen direct gegen seine eigenen, auf Grund dieser selben Befunde aufgestellten Behauptungen. — Auffallend erscheint übrigens an sich schon der häufige Befund von Degeneration der Vaguskerne bei Holm, da Degenerationen gerade dieser Kerne von anderen Autoren recht selten berichtet werden. Es kann bei solchem Anlass nie genug betont werden, wie schwierig der Beweis einer Kerndegeneration überhaupt zu erbringen ist und wie schwer er gerade bei den Vaguskernen fallen muss, bei denen das Nervenfasernetz schon normal so wenig entwickelt, oft kaum

auffindbar ist, wo die Ganglienzellen bei den gewöhnlichen Färbungsmethoden stets eine weniger scharfe Contour und distincte Färbung zeigen, während das Grundgewebe immer ein sehr dichtes ist und sich mit Farbstoffen, wie Carmin, stets intensiv färbt.

Jedenfalls — sollte Holm selbst Recht haben mit seinen Angaben der Vaguskerndegeneration — der Mangel klinischer Erscheinungen in allen diesen Fällen würde allein schon direct gegen seine Localisation des Respirationscentrums sprechen.

Noch eine Bemerkung Holm's, betreffend die spinale Glossopharyngeuswurzel, bedarf einer kurzen Erörterung. Holm sagt: „In allen Fällen, wo der dorsale Vaguskern stark afficirt war, war auch der Fasciculus solitarius deutlich abnorm und zeigte Sclerose und einen besonderen sclerotisch-atrophischen Fleck mit mangelnden markhaltigen Fasern in der dorsolateralen Partie". Die Degeneration im Fasciculus solitarius war nur bei Affection der ventromedialen Kerngruppe vorhanden und war um so deutlicher, je intensiver die letztere war; Holm kommt später zu dem Schlusse: „Das Bündel hat daher seine grosse Bedeutung für die Respiration... Gierke hat gewiss das Rechte getroffen, wenn er es das „„Respirationsbündel"" nennt."

Diese Angaben würden zunächst beweisen, dass Degenerationen in der spinalen Glossopharyngeuswurzel auch bei der Dementia paralytica recht häufig sind. An die Function eines Theiles ihrer Fasern als „Respirationsbündel" glauben wir auf Grund von Holm's Fällen ebenso wenig und aus gleichen Gründen nicht wie an sein „Respirationscentrum". Hier können wir aber ausserdem auf Grund unserer eigenen Befunde mit Sicherheit behaupten, dass der spinalen Glossopharyngeuswurzel wesentliche Beziehungen zur Respiration nicht zukommen, wie wir bei Besprechung der Verhältnisse an dieser Wurzel bereits eingehend hervorgehoben haben (s. S. 186).

3. Nucleus ambiguus.

Diesem als motorischen Kern der Glossopharyngeus-Vagusgruppe anzusehenden Kern wurden von den einzelnen Autoren die verschiedensten Functionen zugeschrieben (Innervation des Kehlkopfs, der Pharynxmuskulatur, des Herzens). Die Beurtheilung des Verhaltens dieses Kernes ist bei der grossen Längsausdehnung und den individuellen Schwankungen desselben eine schwierige.

Läsionen des Kernes konnten von uns in keinem der Fälle, auch nicht im Falle D..., bei welchem Schluckbeschwerden bestanden, mit Sicherheit nachgewiesen werden. — Auf die Zugehörigkeit des motorischen Nucleus ambiguus zum Vagus und die unbedingte Trennung desselben vom Accessorius-Kerngebiet hat neuerdings wieder Grabower[1]) mit Nachdruck hingewiesen.

Hypoglossus.

Im Falle L.... haben wir eine Hemiatrophia linguae beobachten können, in den anderen Fällen lagen nur geringe Störungen von Seite des Hypoglossus vor (Abweichen der Zunge nach einer Seite). Ausserhalb des tabischen Symptomencomplexes wurde die Hemiatrophia linguae wiederholt beobachtet, z. B. bei der Dementia paralytica progressiva, bei der bulbären Lues, sowie in vereinzelten klinisch nicht ganz klar gelegten Fällen. Es wurde in allen diesen Fällen eine centrale Ursache für die Hemiatrophie angenommen, in einzelnen Fällen wurde sie auch nachgewiesen. — In einer weiteren, beschränkten Zahl von Fällen wurde Hematrophia linguae als Folge peripher bedingter einseitiger Hypoglossuslähmung (rheumatischer, traumatischer Aetiologie) beobachtet.[2])

Bei der Tabes wurde das Vorkommen von H. l. zuerst von Charcot erwähnt, später von Ballet beschrieben. Einer genaueren Untersuchung unterzogen sie zuerst Raymond und Artaud[3]), die auch zum ersten Male in ihrem Fall einen anatomischen Befund für die Affection in der einseitigen Degeneration des Hypoglossuskernes fanden. Arnaud[4]) brachte dann eine klinische Zusammenstellung einschlägiger Fälle, während Koch[5]) und Marie über einen neuen (2.) Fall mit anatomischen Befund berichteten; auch hier war wieder der Kern des Hypoglossus der einen Seite degenerirt. Marie hat das in Rede stehende Thema später[6]) noch einmal ausführlich besprochen. —

---

[1]) Grabower. Archiv für Laryngologie 1895 Bd. II.

[2]) S. die beffende Casuistik bei Bernhardt: Die Erkrankungen der peripheren Nerven. 1895 p. 274.

[3]) Raymond et Artaud. Archives de physiol. normale et pathol. 1884.

[4]) Arnaud. De l'hémiatr. de la langue dans le tab. dors. ataxique. Thèse de Paris 1885.

[5]) Koch et Marie. Contribut. à l'étude de l'hémiatrophie de la langue. Revue de méd. 1888 p. 1.

[6]) Marie. Leçons sur les maladies de la moelle, 1892 p. 269 ff.

Ein 3. Fall mit Sectionsbefund wurde dann noch von Westphal[1]) veröffentlicht: Wiederum fand sich Atrophie des Kernes der einen Seite.

Während dann noch eine Reihe klinischer Beobachtungen von Hemiatrophia linguae in der Literatur mitgetheilt wurden (zuletzt von Marina[2]) Ascoli[3]) u. A.), haben wir einen weiteren Fall von einseitiger Atrophia mit Sectionsbefund nicht auffinden können; — unser Fall wäre somit der vierte Fall. — Erwähnen müssen wir allerdings noch kurz den von Eisenlohr[4]) beschriebenen Fall von Tabes mit Bulbärsymptomen, bei welchem beiderseitige Atrophie der Zunge bestand, für welche sich als anatomisches Substrat Atrophie der Zellen beider Hypoglossuskerne ergab. —

Die klinischen Erscheinungen der Hemiatrophie beschreibt Marie nahezu ebenso, wie wir sie in unserem Falle geschildert haben; wir finden da die Verschmälerung, Runzelung der afficirten Zungenhälfte, das Abweichen nach der afficirten Seite und starke fibrilläre Zuckungen angegeben. Ausserdem ist in unserem Falle bemerkt, dass die elektrische Erregbarkeit für den faradischen Strom beiderseits gut ist. (Marie macht diesbezüglich keine ausdrücklichen Angaben.) Ein wesentlicher klinischer Unterschied unseres gegenüber Marie's Fall ist folgender: in dem Fall, den Marie seiner Beschreibung zu Grunde legt, fand sich neben der Hemiatrophie der Zunge noch eine Paralyse des Gaumensegels und des Stimmbandes derselben Seite. In unserem Falle wird von solchen Störungen nichts erwähnt; an ein einfaches Uebersehen können wir wenigstens bezüglich des Gaumensegels deshalb schon nicht glauben, weil gelegentlich der Prüfung der Reflexe des Gaumens die Aufmerksamkeit auf die Beweglichkeit des Gaumensegels gerichtet war.

Von den übrigen Beobachtern werden die Symptome der Hemiatrophie im Ganzen ebenso angegeben wie von Marie; nur fand sich bei Westphal eine doppelseitige und zwar auf der der

---

[1]) Westphal. Arch. f. Psych. Bd. XVIII und Siemerling A. f. Psych. Bd. XXII Suppl.

[2]) Marina. Sitzungsber. der 66. Naturforschervers. Wien 1894. Neurolog. Sektion.

[3]) Ascoli. 2 Fälle vorgest. in der Società Lancisiana in Rom am 1. Juni 1895, ref. i. d. Allg. med. Centralzeitung 1895. Nr. 67.

[4]) Eisenlohr. Ueber bulbäre Complicationen bei Tabes. Deutsche med. Wochenschr. 1884. p. 559.

Hemiatrophie entgegengesetzten Seite stärker entwickelte Parese des Gaumensegels.

In den Fällen isolirter einseitiger peripherer Hypoglossuslähmung bestand meist partielle oder nur quantitative Entartungsreaction; nur Erb[1]) beobachtete in einem solchen Falle complette EaR.

Was nun die anatomischeu Befunde angeht, so fanden sich in den drei bisher anatomisch untersuchten Fällen von Hemiatrophia linguae ebenso wie in Eisenlohr's Fall beiderseitiger Zungenatrophie, wie erwähnt, regelmässig eine Degeneration der Zellen des entsprechenden Hypoglossuskernes sowie der aus ihm entspringenden Hypoglossuswurzeln; dieselbe Degeneration zeigte regelmässig auch der accessorische Roller'sche Hypoglossuskern.

Wir erwarteten eine solche Degeneration auch in unserem Falle; statt dessen fanden wir aber die Zellen der Hypoglossuskerne in ihrem bei weitem grössten Theil auf beiden Seiten vollkommen normal, und nur in dem distalsten Theil des Hypoglossuskernes auf der der Hemiatrophie entsprechenden rechten Seite einen ganz unbedeutenden Unterschied gegen den der linken Seite in Bezug auf Zahl und Grösse der Ganglienzellen. Es wäre zwar möglich, dass mit anderen Färbungsmethoden (Nissl) Veränderungen an den Zellen des Kerngebietes nachweisbar gewesen wären. Jedenfalls aber hätten irgendwie bedeutendere Veränderungen, wie sie ja dem langen Bestand des Krankheitsprocesses entsprechen würden, auch mit den von uns angewandten Färbungsmethoden (Carmin, Weigert-Pal) zu Tage treten müssen.

Dem unbedeutenden Unterschied in der Beschaffenheit beider Kerne ist sicher keine Bedeutung für das Zustandekommen der Hemiatrophia linguae beizumessen. Viel grössere Differenzen kommen auch in Fällen vor, wo von irgend einer Störung der Function oder Ernährung der Zunge keine Rede ist, z. B. in dem von Obersteiner[2]) kurz erwähntem Falle. — Die intramedullären Wurzelbündel zeigten ein den Kernen entsprechendes Verhalten,

---

[1]) Erb: Ein seltener Fall von atrophischer Lähmung des n. hypoglossus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXVII, p. 265.

[2]) Obersteiner: Ueber interfibrilläre Fettdegeneration der Muskelfasern an einer hemiatroph. Zunge bei Tabes. — Arb. aus der Instit. f. Anat. u. Phys. des Centralnervensystems (herausg. v. Prof. Obersteiner) III. Heft 1895, p. 182.

nämlich nur in den distalsten Ebenen ein unbedeutendes Ueberwiegen der linken Wurzelbündel gegenüber den rechtsseitigen.

Der Stamm des N. Hypoglossus dexter stand uns nicht zur Verfügung, wohl aber die Zunge selbst; wir haben die pathologischen Veränderungen in derselben bereits detaillirt mitgetheilt und Obersteiner selbst hat die merkwürdigen Befunde im letzten Heft dieser Sammlungen ausführlich beschrieben; wir wollen hier das Resultat der Untersuchung nur kurz noch einmal anführen: Eigenthümliche, fettige Metamorphose der Interfibrillärkörner in einem grossen Theile der erkrankten Zungenhälfte, geringere auch an der anderen Seite, und Degeneration eines Theiles der in der Zunge getroffenen Nervenfasern.

Wir glauben, dass wir auch ohne Untersuchung des Stammes des Hypoglossus selbst hier zu einer Diagnose berechtigt sind:

Die auch anatomisch sicher nachgewiesene Hemiatrophie der Zunge ist sicher nicht nucleär bedingt; sie als primär myopathische aufzufassen, liegt keine Berechtigung vor, da die nachgewiesene Degeneration der peripherischen (Hypoglossus-) Fasern in der Zunge vielmehr gegen eine solche Auffassung spricht; es kann sich also nur um eine durch primäre Schädigung (Neuritis) des N. Hypoglossus dexter selbst hervorgerufene Hemiatrophia linguae bei einem Fall von Tabes dorsalis handeln.

Ein solcher Befund ist bisher noch nicht erhoben worden.

Er scheint uns aber für die Pathogenese der bei der Tabes dorsalis vorkommenden Lähmungen von Bedeutung zu sein. Wir brauchen auf die Frage der Entstehung tabischer Atrophieen hier um so weniger einzugehen, als einer von uns diese Frage bereits früher aus Anlass eines Falles von einseitiger Muskelatrophie an den Extremitäten bei Tabes näher erörtert hat [1]). Wir wollen nur hervorheben, dass im vorliegenden Falle peripher-bedingter Hemiatrophia linguae ganz wie in Schiff's Fall peripher-bedingter atrophischer Extremitätenlähmung alle jene Kriterien gegeben waren, die Marie [2]) als charakteristisch für die centrale Natur von tabischen Lähmungen bezeichnet hat, und die er alle gerade von der Betrachtung seines Falles central-bedingter Hemiatrophia

---

[1]) Schiff. Ueber zwei Fälle von intramedull. Rückenmarkstumoren. Arbeiten aus d. Inst. f. Anat. u. Phys. d. Centralnervensystems (hrg. v. Prof. Obersteiner) H. II. p. 151 ff.

[2]) Marie. l. c. p. 285.

linguae abgeleitet hat, nämlich: Einseitigkeit der Läsion, häufige fibrilläre Zuckungen, Auftreten vor dem Endstadium der Tabes dorsalis.

Wir müssen auf Grund des vorliegenden Falles von Hemiatrophia linguae somit zu der Anschauung kommen, dass wir zunächst in der Art der Lähmung resp. der Atrophie vom klinischen Standpunkt aus keinen Anhaltspunkt zur Entscheidung der Frage finden können, ob es sich um eine central oder eine peripher bedingte Lähmung handelt, eine Anschauung, welche in gleicher Weise für die tabischen Extremitätenlähmungen festzuhalten ist.

Marie legt noch auf die Mitbetheiligung von Gaumensegel und Stimmband für die Diagnose der centralen Lähmung des XII. Gewicht, indem er von der gewiss anfechtbaren Anschauung ausgeht, dass die Muskeln des weichen Gaumens und des Larynx vom Hypoglossus aus innervirt werden. Ohne die Berechtigung dieser Auffassung hier discutiren zu wollen, sei nur erwähnt, dass in unserem Falle wenigstens jene Mitbetheiligung entsprechend Marie's Aufstellung thatsächlich gefehlt hat.

Auch in unsern anderen 3 Fällen finden wir klinisch ein vom normalen abweichendes Verhalten im Gebiete des Hypoglossus:

Im Falle H..., Abweichen der Zunge nach links, dabei keine Atrophie, kein Tremor, Beweglichkeit nach allen Richtungen frei; die anatomische Untersuchung der Kerne ergab beiderseits geringe Abnahme der Ganglienzellen im distalen Theil des Hypoglossuskernes; — im Fall D... geringes Abweichen der Zunge nach links, fibrilläre Zuckungen, keine Atrophie; die Hypoglossuskerne völlig normal; und im Fall K... geringes Abweichen der Zunge nach rechts, keine Atrophie, keine fibrillären Zuckungen, keine Beweglichkeitsbeschränkung; eine anatomische Untersuchung der Kerne fehlt, ebenso wie in allen Fällen die Untersuchung der peripheren Nerven.

Die klinisch beobachteten Störungen waren also in diesen letzteren Fällen gering. Die anatomische Untersuchung der Kerne ergab uns im Falle H... ein geringes Abweichen vom normalen, ohne dass dabei aber die klinisch festgestellte Einseitigkeit der Störung im anatomischen Bild hervortrat. In dem Falle D... war der centrale Befund ein normaler. Wir können auf diese Ergebnisse zumal bei dem Fehlen der Untersuchung der peripheren Theile keinen grossen Werth legen, möchten aber auch an dieser Stelle

wieder wenigstens auf den häufigen Mangel centraler Veränderungen bei tabischen Paralysen auch im Gebiete der Hirnnerven (hier speciell des Hypoglossus) hinweisen.

Anschliessend bemerken wir noch kurz, dass die sog. kleinzelligen Hypoglossuskerne (Roller) in allen unseren Fällen normal befunden wurden.

Die Augenmuskelnerven.

1. Abducens.

Der Abducenskern war in zwei unserer Fälle (Fall H.. und D..) beiderseits degenerirt; und zwar war die Degeneration in beiden Fällen eine sehr hochgradige, fast alle Zellen des Kerns betreffende; auch waren die intramedullären Wurzelbündel der Nerven hochgradig degenerirt, das Nervenfasernetz des Kerns hingegen war nicht wesentlich verändert. In beiden Fällen entsprach dem Befunde klinisch eine völlige Unmöglichkeit der Auswärtsbewegung der Augen.

Die Lage des Abducenskerns wird von allen Untersuchern übereinstimmend angegeben; ebenso ist es sichergestellt, dass der Kern keine Verbindungen mit den intramedullären Facialiswurzeln eingeht. (Auf Zellen, die ausserhalb des Abducenskerns in der Formatio reticularis liegen und Abducensfasern zum Ursprung dienen, machten Held[1]) und Pacetti neuerdings aufmerksam.)

Auch über die Verbindungen des Kerns mit der oberen Olive bestehen keine Zweifel; in unseren Fällen völliger Degeneration der Kerne waren dieselben mit genügender Deutlichkeit zu sehen. Strittig ist, ob Fasern aus dem Abducenskern durch das hintereLängsbündel zum Oculomotoriuskern der anderen Seite ziehen, als physiologische Grundlage für das Zusammenwirken des Musculus rectus extern. der einen mit dem Musc. rect. int. der andern Seite, wie das zuerst Duval und Laborde behauptet haben. Namentlich von französischen Forschern [Valudi,[2]) Raymond,[3]) Sauvineau,[4]) Dufour,[5])

---

[1]) Held. Beitrag zur fein. Anat. des Kleinhirns und des Hirnstammes. Archiv für Anat. und Physiologie Anat. Abtheilg. 1893 p. 485.

[2]) Valudi. Union médicale 1889 I. p. 751.

[3]) Raymond. L'ophthalmoplégie nucl. ext. — Gaz. des hôp. 1890 p. 1293.

[4]) Sauvineau. l. c. p. 12.

[5]) Dufour. Paralysies bilater. du muscle droit ext. Progr. méd. 1891 II. p. 71.

de Mello Vianna [1]), Blocq et Guineau [2])], aber auch von Mauthner [3]), ist diese Annahme aufrecht erhalten worden, und es wurde auch versucht, sie durch klinische Befunde zu stützen. Von anderer Seite wurde aber Widerspruch gegen diese Anschauung laut. So schliesst Siemerling auf Grund der Befunde an mehreren Fällen, dass im Abducenskern der einen Seite nicht das Centrum für den Rectus intern. der andern Seite gelegen sein kann. Es fand sich nämlich bei Lähmung des einen Rectus intern. der Kern des anderseitigen Abducens vollkommen normal und in zwei weiteren Fällen, in welchen die Augenmuskellähmungen mit der Lähmung beider Abducentes begonnen hatten, fehlte die entsprechende Mitbetheiligung der Recti interni.

Auch auf Grund anatomischer Befunde wurde geleugnet, dass dem Abducenskerne Oculomotoriusfasern entspringen (Kölliker). Edinger beschreibt Fasern, welche den Abducenskern medialwärts mit dem hinteren Längsbündel verbinden: „Es wird behauptet, erscheint mir aber noch nicht genügend bewiesen, dass die Fasern oben in den gekreuzten Oculomotoriuskern eintreten". Obersteiner scheint geneigt die Annahme directer Fasern, welche vom Abducenskern der einen Seite kommend, in den Oculomotoriusstamm der andern Seite ziehen, für unnöthig zu halten, indem er betont, dass eine Verbindung der Kerne durch Fasern der hinteren Längsbündel genügen würde, um das Zusammenwirken der beiden Muskeln verständlich zu machen.

Nussbaum [4]) konnte an der neugeborenen Katze keine Bilder erhalten, welche mit Sicherheit entweder für oder gegen eine solche Verbindung sprechen würden.

Unsere Fälle vermögen uns weder klinisch noch anatomisch weiteren Aufschluss über den fraglichen Punkt zu geben. Doch scheinen uns Siemerling's Beobachtungen in der That die ihnen vom Autor zugeschriebene Beweiskraft zu besitzen dafür, dass im Abducenskern selbst keine Fasern für den entgegengesetzten Oculomotorius entspringen.

---

[1]) de Mello Vianna. l. c. p. 23.

[2]) Blocq et Guineau. Paral. conjugées de la sixième paire. Rev. de scienc. méd. 1892 p. 120.

[3]) Mauthner. l. c.

[4]) Nussbaum. Ueber die wechselnden Beziehungen zwischen den centralen Ursprungsgebieten der Augenmuskelnerven. Wiener medic. Jahrb. 1887.

2. Trochlearis.

Wir haben unsere Erörterungen über den Trochleariskern mit Beantwortung der Frage zu beginnen: Wo liegt der Trochleariskern? Es ist dies deshalb nöthig, weil von den Autoren zwei verschiedene Ganglienzellengruppen als Trochleariskern bezeichnet wurden. Die einen (zu diesen gehören Böttiger, Siemerling und Pacetti) bezeichnen als Trochleariskern im centralen Höhlengrau dorsalwärts vom hinteren Längsbündel in grosser Anzahl zerstreut liegende Zellen; die anderen dagegen bezeichnen als solchen den bekannten in einer Einbuchtung des hinteren Längsbündels liegenden, aus dicht gedrängten Ganglienzellen bestehenden Zellhaufen.

Auch die gangbaren Lehrbücher äussern sich über diesen Punkt verschieden. Für die letztere Anschauung sprechen sich aus Stilling, Schwalbe, Wernicke, Gowers, Kölliker und in entschiedener Form Obersteiner; für die erstere hingegen Krause.

Wir schliessen uns auf Grund der vorhandenen anatomischen, experimentellen und pathologischen Erfahrungen vollkommen der von Obersteiner vertretenen Auffassung an und glauben als Trochleariskern nur die im hinteren Längsbündel eingelagerte compacte Zellmasse ansehen zu müssen. Wir befinden uns damit in Uebereinstimmung mit dem Standpunkt, den Kausch [1]) diesbezüglich einnimmt und würden auf die Frage hier gar nicht in extenso eingehen, wenn nicht seither Pacetti neuerdings sich in entschiedener Weise auf die gegnerische Seite gestellt hätte. — Zunächst gibt uns die Betrachtung normaler anatomischer Präparate bereits wichtige Anhaltspunkte zur Entscheidung der vorliegenden Frage. Die Zellen im Höhlengrau haben durchaus nicht Aussehen und Gestalt motorischer Ganglienzellen, es fehlt ihnen die multipolare Form, die wir sonst an motorischen Ganglienzellen im Centralnervensystem nirgends vermissen. Das Nervenfasernetz zwischen ihnen ist kaum entwickelt, nur ganz minimal angedeutet, im Gegensatz zu dem Verhalten in motorischen Nervenkernen. Die Abgrenzung der aus zerstreut liegenden Zellen sich zusammensetzenden Gruppe ist

[1]) Kausch: Ueber die Lage des Trochleariskernes. Neurol. Ctlbl. 1894, H. 14, 518.

weder spinal- noch cerebralwärts eine scharfe, ihre Grenzen erstrecken sich über das Gebiet, in welchem wir Trochlearisfasern finden, beiderseits hinaus, und endlich wird man in strictem Gegensatz zu Siemerling betonen müssen, dass die Trochlearisfasern nie zu dieser Zellgruppe, sondern stets zu dem am Längsbündel gelegenen Kern hinziehen; nur einzelne Fasern ziehen über den Kern hinweg und senken sich zwischen die beiden hinteren Längsbündel hinein (Obersteiner). Der letztere Kern hingegen zeigt sämmtliche Charactere eines motorischen Nervenkernes: multipolare Zellen mit deutlichem Kern und Kernkörperchen und ein gutentwickeltes Nervenfasernetz. Es wurde auch von den Autoren, welche als Trochleariskern die Zellen des Höhlengraus ansprechen, in dem im Längsbündel liegenden Kern ein motorischer Kern gesehen, nur wurde derselbe nicht dem Trochlearis zugerechnet, sondern als Centrum bald des Augenfacialis, bald der den Levator palpebrae super. versorgenden Aeste des Oculomotorius angesehen.

Wir müssen demgegenüber an die experimentellen Arbeiten von Bregman erinnern, welcher bei Durchschneidung des Trochlearis die Degeneration der Fasern auf der entgegengesetzten Seite mittels der Marchi-Methode bis zu einem von ihm als IV. Kern bezeichneter Kern verfolgen konnte, welcher sowohl der Beschreibung als den vorliegenden Abbildungen zufolge mit dem in der Einbuchtung des Längsbündels gelegenen und von uns als IV. Kern aufgefassten Kern identisch ist.

Wir werden bei Beurtheilung der pathologischen Befunde uns an die aus anatomischen und experimentellen Untersuchungen gewonnenen Anschauungen umsomehr halten müssen, als, wie sich bei genauerer Betrachtung zeigt, die pathologischen Befunde uns gerade hier nicht immer die nöthige Klarheit liefern.

Wir sehen zunächst ab von der Frage, ob wir Berechtigung haben dem Augenfacialis ein Centrum in der Gruppe der Augenmuskelkerne, speciell an der Stelle unseres Trochleariskernes zuzuschreiben (Mendel u. A.); ebenso von der Frage, ob wir nicht in unserem Kern ein Oculomotoriuscentrum für den Levator palpebrae sup. vor uns haben. Wir werden auf diese Fragen später bei Besprechung der Oculomotoriuskerne noch ausführlicher eingehen.

Hier wollen wir nur auseinandersetzen, inwiefern die patholog. Erfahrungen für oder gegen eine Auffassung dieses Kernes als

Trochleariskern resp. für die Anschauung, dass letzterer in der Zellgruppe des Höhlengraus gelegen ist, sprechen und werden die anderen Fragen nur soweit streifen, als dies für unsern Zweck hier unumgänglich nothwendig erscheint.

Da ergeben sich nun Widersprüche in den Beobachtungen der verschiedenen Untersucher. Siemerling [1]) selbst bringt schon Fälle bei, welche einer einheitlichen Auffassung Schwierigkeiten bereiten.

Im 4. seiner Fälle finden wir notirt: Degeneration der intra- und extramedullären Trochleariswurzeln, Degeneration der Zellen im Höhlengrau und Intactsein der Zellen des im hinteren Längsbündel gelegenen Zellhaufens; ein Befund, der geeignet ist, Siemerling in der Auffassung zu bestärken, dass jene degenerirten Zellen des Höhlengraues den IV. Kern repräsentiren. — In seinem 1. Fall hingegen musste Siemerling, da er den hier erkrankten Kern im hinteren Längsbündel nicht für den Trochleariskern hielt, die Zellen des Höhlengraus aber normal erschienen, die unwahrscheinliche Annahme machen, dass die Erkrankung der übrigen Augenmuskelnerven im vorliegenden Falle zwar eine nucleäre sei, dass aber beim Trochlearis eine Erkrankung der intra- und extramedullären Wurzelfasern ohne Betheiligung der Kerne vorläge. Die anderen Fälle Siemerlings sprechen weder zu Gunsten der einen noch der anderen Auffassung des Trochleariskernes; die beiden angeführten Fälle aber können in gleicher Weise für beide Anschauungen herangezogen werden; nur muss für einen der Fälle immer die Annahme einer Wurzelerkrankung des IV. ohne Kernbetheiligung gemacht werden. Siemerling macht diese Annahme für seinen Fall 1. und legt den Befund in seinem Sinn aus; wir heben aber hervor, dass genau umgekehrt auch, wenn dieselbe Annahme statt für Fall 1. für Fall 4. gemacht würde, die Fälle für die Lage des IV. Kernes an der von uns bezeichneten Stelle im Längsbündel herangezogen werden könnten. Es sind also diese Fälle in diesem Sinne einander widersprechend und weder pro noch contra irgendwie zu verwerthen.

Auch Böttiger [2]), welcher nur den hinteren Theil unseres IV. Kernes zum Trochlearis, den vorderen aber zum n. III. rechnet,

---

[1]) Siemerling. A. f. Psych. Bd. XXII. Suppl. p. 128.

[2]) Böttiger. l. c. p. 513.

und die Zellen des Höhlengraus als zum Trochleariskern gehörig betrachtet, kommt in seinem Fall zu keiner einwandsfreien Deutung des Befundes. Und Boedeker,[1]) welcher beim Studium seines ersten Falles zu einer der unserigen entgegengesetzten Anschauung gelangt war, neigt sich jetzt auf Grund der Untersuchung von zwei weiteren Fällen [2]) [3]) durchaus der Ansicht zu, dass als Trochleariskern der im hinteren Längsbündel gelegene Kern zu betrachten ist; namentlich sein letzter Fall ist in dieser Beziehung recht beweisend: Degeneration der gesamten grosszelligen Oculomotoriuskerngruppe und der intramedullären III. Fasern, dagegen Intactsein der im hinteren Längsbündel gelegenen Kerne des IV und dem entsprechend auch der Trochlearisfasern.

Pacetti, welcher neuerdings energisch für die Siemerling'sche Anschauung eingetreten ist, fand in seinem Falle von Trochlearislähmung die Zellen des Höhlengraus degenerirt, in den Kernen im Längsbündel hingegen rechts keine, links geringe Degeneration. Pacetti bringt diese letztere Kernveränderung in Zusammenhang mit der Levatorparese der linken Seite, indem er in unserem Trochleariskern ein Levatorcentrum erblickt. Wir möchten doch darauf hinweisen, dass in seinem Falle ebenso wie an den Kernen im Längsbündel, so auch an den Trochlearisfasern eine Differenz der Seiten auffallend war, indem die rechtsseitigen eine deutliche Degeneration zeigten, während die der anderen Seite „weit besser“ erhalten waren und gleichzeitig die Degeneration in den angeblich dem Trochlearis zugehörigen Zellen des Höhlengraues beiderseits doch eine vollständige gewesen sein soll. Wir glauben daher, dass sein Fall durchaus nicht mit jener Entschiedenheit gegen unsere und für seine Auffassung spricht, wie es vom Autor hingestellt wird. Das Zusammentreffen der linksseitigen Levatorparese mit der Kerndegeneration mag ja gewiss vorhanden gewesen sein, aber vor allzu sicheren Behauptungen und Folgerungen aus solchen keineswegs eindeutigen Befunden möchten wir dringendst warnen. Fälle mit so complexen klinischen und anatomischen Befunden sind in dieser Hinsicht überhaupt schwer zu beurtheilen; aus Fällen mit isolirten Lähmungen und Degenerationen wäre allein halbwegs Sicheres zu folgern.

---

[1]) Boedeker. Arch. f. Psych. Bd. XXIII.

[2]) Boedeker. Neurol. Ctlbl. 1895, p. 191.

[3]) Boedeker. Anatomischer Befund bei einem Fall von nucleaerer Augenmuskellähmung. Arch. f. Psych. Bd. 28, p. 244.

Gehen wir zur Betrachtung unserer Fälle über; es kommen für die Frage des Trochleariskernes drei derselben in Betracht:

Im Falle H....: Degeneration der beiderseitigen intramedullären Wurzelbündel des Trochlearis, rechts hochgradiger als links, beiderseits bedeutend.

In dem Zellhaufen im Längsbündel beiderseits intensive Degeneration, rechts bedeutender als links, den Wurzelbündeln entsprechend. — Die Zellen des Höhlengraus zeigen vollkommen normales Verhalten.

Im Falle D...: beiderseitige totale Degeneration der IV. Wurzelfasern.

Hochgradige Degeneration der Zellhaufen im Längsbündel beiderseits. Die Zellen des Höhlengraus vollkommen normal.

Im Falle K...: Degeneration der rechtsseitigen intramedullären Wurzelbündel des Trochlearis. — Degeneration des rechtsseitigen Kernes im Längsbündel.

Diese Befunde sprechen alle in gleichem Sinne und sind geeignet, uns in der aus Betrachtung der normalen anatomischen und der experimentellen Untersuchungen gewonnenen Ueberzeugung zu bestärken, dass der im Längsbündel gelegene Kern als Trochleariskern anzusehen ist, und dass die Zellen des Höhlengraus als Trochleariscentrum nicht zu betrachten sind. Wir wollen nochmals betonen, dass wir diese Ueberzeugung nicht aus der Betrachtung unserer Fälle allein gowonnen haben; wir würden uns damit wohl desselben Fehlers schuldig machen, dessen wir Andere, spec. Pacetti geziehen haben. Aber unsere pathologischen Befunde — Degeneration der intramedullären Trochleariswurzeln, Degeneration der Kerne im Längsbündel, Intactsein der Zellen im centralen Grau — sind geeignet, unsere mehrfach begründeten Anschauungen in jeder Hinsicht zu stützen.

Anschliessend wollen wir noch kurz einige Details über das Verhalten der Trochleariskerne im hinteren Längsbündel erwähnen. Zunächst, dass sie nicht immer beiderseits in gleicher Höhe auftreten, ferner, dass ihre Zellsäulen distalwärts bisweilen unterbrochen erscheinen, so dass gleichsam kleine Vorkerne gebildet werden, ein Verhalten, das bereits Böttiger beobachtet hat, und das in unserem Falle K... recht deutlich war.

Obersteiner[1]) hat die oben bereits erwähnten Fasern beschrieben, die am dorsalen Rande des Trochleariskernes medianwärts ziehen, umbiegen, sich am innern Rande der Längsbündel ventralwärts wenden und sich dann bald der Weiterverfolgung entziehen; auch andere Beobachter (unter Anderen Kausch) beschreiben sie; Bregman fand sie nach Durchschneidung des Trochlearis degenerirt; dasselbe konnten wir in unseren Fällen von Trochlearisdegeneration constatiren: Die Fasern waren hier entsprechend der Stärke der Degeneration im intramedullären Trochleariswurzelbündel degenerirt. Ueber ihre Bedeutung vermögen wir nichts auszusagen. Zeri meint, dass sie vielleicht vom contralateralen Trochleariskern stammen, sich also 2 mal kreuzen.

Der intramedulläre Verlauf der Trochlearisfasern ist genügend sicher gestellt und wir brauchen über denselben nichts weiteres zu sagen; unsere Präparate lassen uns regelmässig mit voller Deutlichkeit die Trochleariskreuzung im vorderen Marksegel erkennen; der Widerspruch, der gegen dieselbe auf Grund klinischer Beobachtungen von totaler einseitiger Ophthalmoplegie (Mauthner, Sauvineau) erhoben wurde, kann bei der Klarheit der anatomischen Verhältnisse keine Bedeutung beanspruchen. Die Schwierigkeit der Erklärung solcher, wenn überhaupt vorkommender, so gewiss sehr seltener Fälle beschränkt sich, nachdem auch für den Menschen eine partielle Kreuzung der Oculomotoriuswurzelbündel festgestellt ist, ja nicht mehr blos auf das Trochlearisgebiet. Der Unterschied zwischen beiden Kreuzungen ist nur der, dass beim Trochlearis die gekreuzten Fasern mindestens ungemein überwiegen. — Wir können in dieser Beziehung nur so viel sagen, dass in unseren Fällen immer der intramedulläre Schenkel der einen und der austretende Trochlearisschenkel der anderen Seite in gleicher Stärke der Degeneration anheimgefallen waren.

Als hinterer Trochleariskern ist von Westphal eine kleine rundliche Ganglienzellgruppe dorsal vom hinteren Längsbündel in der Höhe der Trochleariskreuzung und weiter cerebralwärts beschrieben worden. Von den späteren Beobachtern sind die angeblichen Beziehungen dieses Kerns zum Trochlearis nicht aufrecht erhalten worden. Wir konnten die betreffende aus sehr

---

[1]) Obersteiner. l. c. p. 396.

kleinen dicht gedrängten Ganglienzellen bestehende Gruppe nicht in allen Präparaten auffinden; wo sie nachweisbar war, bestand sie aus völlig normalen Zellen, auch dann, wenn die Trochleariswurzelbündel und der Trochleariskern selbst völlig degenerirt waren.

Golgi hat, worauf wir schon einmal zu sprechen kamen, die grossen blasigen Zellen, die sonst als Ursprungszellen der cerebralen Trigeminuswurzel angesehen werden, als Ursprungszellen des Trochlearis aufgefasst. Diese an sich schon wenig fundirte Behauptung ist von Held nachgeprüft und als unrichtig befunden worden. Wir wollen nur noch einmal ausdrücklich erwähnen, dass diese Zellen in unseren Fällen vollkommen intact waren, obwohl die Trochleariswurzelbündel total degenerirt gefunden wurden.

Was endlich noch die ausführlich besprochenen grossen Zellen des Höhlengraus angeht, so wollen wir bezüglich derselben nur feststellen, dass solche constant in wechselnder Zahl im Höhlengrau vorhanden sind, dass dieselben aber etwa von der Höhe der Trochleariskreuzung an eine auffallende Vermehrung erfahren. Sie nehmen bald das ganze Gebiet zwischen hinterem Längsbündel und Locus coeruleus ein; auch in der Mitte zwischen den beiden Längsbündeln finden sich ebenfalls hierher zu rechnende Zellen. — Das Aussehen dieser Zellen, das in allen unseren Fällen ein vollkommen normales war, haben wir bereits beschrieben. Von einem eigentlichen Nervenfasernetz zwischen ihnen kann nicht die Rede sein. Wurzelbündel des Trochlearis haben wir nicht in ihnen enden sehen. — Sie reichen über den Trochleariskern cerebralwärts in das Gebiet der Oculomotoriuskerne hinein.

3. Oculomotorius.

In unseren sämmtlichen 4 Fällen waren mehr oder minder ausgesprochene Veränderungen in den Kerngebieten des Oculomotorius nachweisbar. Bevor wir zur Besprechung derselben schreiten, wollen wir in eine Betrachtung der normalen anatomischen Verhältnisse dieser Kernregionen eingehen, da dieselben, wie die widersprechenden Angaben der Autoren beweisen, in mehrfacher Hinsicht noch nicht vollständig klargestellt sind. Als Grundlage unserer Beschreibung dienten uns mehrere von uns angefertigte Serien durch den ganzen Hirnstamm bis über die hintere Commissur ausserdem

wurde uns eine ganze Anzahl Präparate anderer Serien von einigen Herren des Laboratoriums von Prof. Obersteiner, sowie aus der dortigen Sammlung zum Zwecke des Studiums zur Verfügung gestellt. — Wir beginnen zunächst mit der Besprechung der anatomischen Verhältnisse in der Gegend des Ueberganges vom Trochlearis- zum Oculomotoriuskern.

Die letzten ausführlichen anatomischen Untersuchungen der Oculomotoriuskerngegend stammen von Perlia[1]) und Bernheimer[2]).

Nach Perlia schliesst sich der Oculomotoriuskern direct an den Trochleariskern an, und ist dieser Anschluss gekennzeichnet durch eine ziemlich plötzliche Vergrösserung des Ganglienzellenhaufens nach der dorsalen, ventralen und medialen Seite.

Bernheimer, welcher gleichfalls die Continuität beider Kerne behauptet, findet den Beginn des III. Kernes markirt durch die geänderte Verlaufsrichtung der die Kerne verlassenden Wurzelfasern. Auch Boedeker[3]) stellte in seinem 3. Fall den allmählichen Uebergang von Trochlearis in den Oculomotoriuskern fest, indem er an der Uebergangsstelle vom degenerirten IV. Kern zum erhaltenen III. Kern eine continuirliche Abnahme der degenerirten zum Trochlearis gehörigen Zellen und eine Zunahme der intacten Oculomotoriuszellen nachweisen konnte. — Unsere Schnitte ergaben nicht immer ein völlig gleiches Bild. Soviel erscheint uns jedoch mit ziemlicher Sicherheit aus ihnen hervorzugehen, dass sich zwischen die beiden Gebiete häufig ein verhältnismässig recht ganglienzellenarmes Gebiet einschiebt; im Falle K... erhielten wir sogar ein Präparat, an welchem ein vollkommen ganglienzellenfreier Zwischenraum zwischen beiden Kernen vorhanden war. Entgegengesetzt war das Verhalten an einem Präparate des Falles H..., wo an der verschieden starken Degeneration der Kerne der Beginn des Oculomotoriuskerns leicht und sicher erkannt werden konnte; man sieht daselbst auf der einen Seite in der Einbiegung des hinteren Längsbündels noch das Nervenfasernetz und einige zum Trochleariskern gehörige Ganglienzellen (dorsal davon noch horizontal verlaufende

---

[1]) Perlia. Die Anatomie des Oculomotoriuscentrums beim Menschen. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie. Band XXV 4. Abth. p. 287.

[2]) Bernheimer. Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden 1894.

[3]) Boedeker. Archiv für Psychiatrie Band 28, 1.

Trochleariswurzelbündel) und noch weiter dorsalwärts ein schwaches Nervenfasernetz mit einigen völlig degenerirten Zellen, deren Zugehörigkeit zum Oculomotoriuskern nicht zu bezweifeln ist; also ein dem Boedeker'schen völlig analogen Befund. Mag der Schnitt auch vielleicht nicht vollkommen in die Frontalebene gefallen sein, so beweist das Präparat für diesen Fall doch mindestens ein ausserordentlich nahes Zusammenstehen der betreffenden Kerne.

Es erscheinen also die Verhältnisse, wie dies auch Obersteiner und Zeri annehmen, hier nicht immer gleich zu liegen. — Am besten erkennt man den Uebergang vom Trochlearis- zum Oculomotoriuskern in der That an dem Verhalten der Wurzelfasern, indem die Trochlearisfasern vom Kern lateralwärts, die Oculomotoriusfasern ventralwärts ziehen. Das Kriterium, dass die Ganglienzellen des Trochlearis etwas grösser, die des Oculomotorius kleiner seien, erscheint uns undeutlich. Die Ausbuchtung des Längsbündels, in welcher der Trochleariskern liegt, gleicht sich beim Auftreten des Oculomotoriuskerns rasch aus.

a) Die lateralen grosszelligen Kerne (Lateralkerne). In den distalen Ebenen des Oculomotorius-Kerngebietes liegt jederseits eine grosse Gruppe von Ganglienzellen dem hinteren Längsbündel an; proximalwärts dehnen sich die dorsalen (früher als dorsale Kreisgruppen bezeichneten) Theile dieser Gruppe soweit medianwärts aus, dass sie sich in der Mittellinie berühren, während die ventraler gelegenen Theile dauernd getrennt bleiben. Nach Gudden ist der ventrale Kern (beim Kaninchen) noch in einen vorderen und einen hinteren Kern zu theilen, während Perlia in seinem Schema eine solche Theilung auch für den dorsalen Kern durchführt und dieselbe nicht nur für die untersuchten Thiere, sondern auch für den Menschen aufrecht erhält. Bernheimer hingegen leugnet die Existenz eigentlicher Unterabtheilungen im Bereich der lateralen grosszelligen Kerne. Dieselben würden, wie seine Präparate lehren, gerade in den distalen Kernpartien vielmehr nur dadurch vorgetäuscht, dass die von der Gegenseite kommenden feineren Wurzelfasern sich häufig zu zarten Bündelchen vereinigen und als solche die Kernhaufen durchziehen, dieselben „scheinbar abtheilen". Diese scheinbaren Abtheilungen sind daher an unmittelbar anschliessenden Präparaten oft gar nicht sichtbar, und an Sagittalschnitten nicht nachweisbar.

Auch die zuerst von Gudden[1]) aufgestellte Behauptung, dass der dorsale Theil des Kernes vom ventralen Kern dadurch unterschieden sei, dass nur die Fasern des ersteren über die Mittellinie nach der andern Seite ziehen, während alle anderen Oculomotoriusfasern auf der Ursprungsseite austreten, ist nach Bernheimer nicht gerechtfertigt, da er aus dem distalen Abschnitt des Oculomotoriuskerns überhaupt nur gekreuzte Fasern austreten sah (also auch aus dem ventralen Theil des Kernes).

Was unsere eigenen normalen und pathologischen Präparate anlangt, so war in den drei letzteren nirgends die Degeneration eine derartige, dass sie einzelne der besprochenen Zellgruppen ausschliesslich sei es betroffen, sei es verschont hätte. Es ist auch ein derartiger Befund unseres Wissens bisher noch nicht erhoben worden, auch da nicht, wo, wie bei Siemerling[2]) und Thomsen[3]), die Lähmung klinisch nur einzelne der vom Oculomotorius versorgten Muskeln betroffen hatte.

An normalen Präparaten konnten wir allerdings häufig eine Theilung des Lateralkerns constatiren, indem sich im dorsalen Theil desselben eine kreisförmige Gruppe von Zellen abgrenzen liess, Westphal's dorsaler Kreisgruppe entsprechend. Diese Gruppierung war aber durchaus keine constante, sie fand sich nicht an allen Präparaten desselben Falles, sie war nicht immer beiderseits, und in manchen Präparaten überhaupt nicht deutlich. Die Abgrenzung der Gruppe erwies sich nirgends als eine scharfe, immer waren zwischen der einen und den übrigen Kernpartieen vereinzelte Zellen sichtbar. Auch eine bestimmte Beziehung zu den austretenden Wurzelfasern in der von Gudden angegebenen Weise war nicht sicher festzustellen. — Wir glauben daher mit Bernheimer, dass man darauf verzichten muss, für den erwachsenen Menschen eine weitere Theilung des lateralen Hauptkernes in Untergruppen vorzunehmen. Eine solche besteht auch für die fötale Anlage des Menschen nach Bernheimer's Untersuchungen nicht zurecht. Die Verhältnisse beim Thier, welche sich unserer Beurtheilung

---

[1]) Gudden. Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen herausgegeben von Grashey 1889.

[2]) Siemerling. Anatom. Beitrag bei einseitig. congenital. Ptosis. Arch. f. Psych. Bd. XXIII. p. 765.

[3]) Thomsen. Ein Fall v. isolirter Blicklähmung nach oben. Arch. f. Psych. Bd. XVIII.

entziehen, sind aber umso weniger auf den Menschen übertragbar, als ja Zahl und Anordnung der Augenmuskeln bei beiden durchaus verschiedene sind.

Neben den zu den grossen Lateralkernen vereinigten Ganglienzellen finden sich solche von ganz gleichem Typus in beträchtlicher, aber wechselnder Anzahl im hinteren Längsbündel und ventral von diesem gelagert. Kölliker hat zuerst auf die Zugehörigkeit dieser Zellen zu den grosszelligen Oculomotoriuskernen hingewiesen. Unsere pathologischen Präparate bestätigten diese Anschauung. Ueberall, wo die grosszelligen Kerne degenerirt waren, waren es auch diese Zellen (Lateralzellen).

b) Centralkern Perlia's (Mediankern, medianer grosszelliger Kern). Im cerebralen Fortschreiten complicirt sich das Kernbild zunächst durch das Auftreten von Zellen im dorsalen Theile des zwischen den Längsbündeln gelegenen Raumes, welche Zellen im Charakter Aehnlichkeit mit den Zellen der lateralen Hauptkerne haben; nur schien uns der Leib dieser Zellen etwas zierlicher, seine Ausläufer etwas länger und feiner zu sein. — Diese Zellen bilden erst weiter cerebralwärts (entsprechend dem Ende der lateralen grosszelligen Kerne) einen geschlossenen Kernhaufen, welcher dorsal- und ventralwärts etwas zugespitzt, auf Frontalschnitten Mandelform zeigt und im Ganzen ziemlich weit ventral gelagert ist (Perlia's Centralkern). Bernheimer macht mit Recht darauf aufmerksam, dass dieser Kern bei weitem nicht im Centrum der ganzen Oculomotoriuskerngruppe, sondern im proximoventralen Antheile derselben liegt. Die Zellen dieses Kernes, welchen wir als Mediankern bezeichnen, gleichen wie gesagt nahezu ganz den Zellen der grosszelligen Lateralkerne; das Nervenfasernetz des Kernes ist gleichfalls ein wohl ausgebildetes.

c) Edinger-Westphal'sche Kerne. Etwas weiter cerebralwärts als die eben besprochene Kerngruppe tritt jederseits eine neue, zuerst von Edinger und Westphal etwa gleichzeitig beschriebene Kerngruppe auf. Von vereinzelten Mittheilungen abgesehen [Kölliker [1]), Cramer [2])] wurden diese Kerne von allen späteren Untersuchungen immer wieder aufgefunden. Ihr Verhalten in unseren Präparaten entsprach im Wesentlichen der Beschreibung Perlia's.

1) Kölliker's Präparate stammen von einem 8 monatl. Foetus.

2) Cramer. l. c. p. 76. (7 monatlicher Foetus; sämmtliche Kerne gering entwickelt).

Den vollentwickelten Kern fanden wir ziemlich breit, beiderseits nahe der Mittellinie gelagert, in seinem dorsalen Theil ziemlich stark lateralwärts ausbiegend. Dorsalwärts reicht er nicht ganz so weit, wie die grosszelligen Lateralkerne, ventralwärts nur bis etwa zur mittleren Höhe derselben. — Das Auftreten dieser Kerngruppen ist ein recht wechselndes und unregelmässiges: es erfolgt nicht immer beiderseits in gleichen Höhen, bald erscheint der dorsolaterale, bald der ventromediale Antheil zuerst, oft bleiben beide Antheile lange Zeit getrennt, häufig sieht man ein grösseres Gefäss zwischen denselben verlaufen. — Zellen und Grundgewebe dieser Kerne haben ein charakteristisches Aussehen. Die Zellen sind klein, nicht deutlich polygonal, haben wenig distincte Kerne, kurze plumpe Zellfortsätze und nehmen auf Carminpräparaten nur eine helle Farbe an. Das Grundgewebe zeigt ein reticuläres Aussehen, lässt um jede einzelne Ganglienzelle einen pericellulären Spaltraum frei und färbt sich mit Carmin hellrosa. — Die E. W. Kerne treten an Palpräparaten sofort als helle, viel weniger markhaltige Gebiete gegenüber den anderen Oculomotoriuskernen hervor.

Perlia lässt zuerst den medialen Antheil des Kernes auftreten und an diesen, streckenweise mit ihm verschmelzend, den lateralen Theil sich anschliessen, ein Verhalten, welches nicht in allen unseren Fällen nachweisbar war. Bernheimer fand das laterale Ansatzstück überhaupt nur in wenigen Schnitten und nicht in allen untersuchten Fällen wieder. Sicher bestehen, — das beweisen schon unsere Präparate allein — hinsichtlich der Anordnung und Ausdehnung der E. W. Kerne mannigfache individuelle Verschiedenheiten.

d) Darkschewitsch'sche Kerne. Noch weiter cerebralwärts fortschreitend finden wir in Ebenen, in welchen die grosszelligen Lateralkerne und der grosszellige Mediankern bereits rasch an Umfang abnehmen, jederseits einen neuen Kern, welcher am dorsalen, lateralen Ende des Längsbündels auftritt, und sich daselbst rasch vergrössert, während die bei seinem Auftreten noch vorhandenen Reste der grosszelligen Kerne bald gänzlich verschwinden. Dieser zum Theil lateral dem Längsbündel anliegende, zum Theil aber noch zwischen dessen Fasern eingelagerte Kern ist zuerst genauer von Darkschewitsch [1]) beschrieben worden.

[1]) Darkschewitsch. Ueber den oberen Kern des Oculomot. Archiv. f. Anat. und Phys. Abt. 1889. S. 107.

Seinen Angaben zufolge tritt der Kern in einer Höhe auf, wo der grosszellige laterale Hauptkern noch vorhanden ist, allerdings aber schon ausläuft; genauer dort, wo das Meynertsche Bündel den rothen Kern zu berühren beginnt. Diese Angaben stimmen mit unsern Beobachtungen sowohl, wie mit denen anderer Autoren (Perlia, Kölliker, Bernheimer, Siemerling) wohl überein. Cerebralwärts kann man die letzten Reste des Kernes bis über die hintere Commissur in den distalsten Theil der Seitenwand des dritten Ventrikels verfolgen. Die Zellen des Kerns stehen der Grösse nach in der Mitte zwischen den Zellen der grosszelligen Kerne und jener der E. W. Kerne. Dabei fällt aber auf und ist auch schon von anderer Seite hervorgehoben worden, dass die einzelnen Zellindividuen sehr verschieden gross erscheinen; vielleicht hat das darin seinen Grund, dass die Zellen vermöge der zur frontalen Schnittrichtung stark schrägen Lage des Kerns in sehr verschiedenen Ebenen vom Schnitt getroffen werden. Das Grundgewebe des Kerns ist ausgezeichnet durch ein starkes, grobes, auf Carminpräparaten scharf roth hervortretendes Gerüst und ein sehr reichliches, recht dichtes Nervenfasernetz.

e) Der sog. mediane Doppelkern (n. medianus anterior). Fast ebenso weit distalwärts wie den Darkschewitsch'schen Kern finden wir neben der Mittellinie jederseits (doch nicht völlig von einander getrennt) je eine Kernanhäufung, die ungefähr die Stelle einnimmt, an welcher in distalen Ebenen die Edinger-Westphal'schen Kerne gelegen sind, nur dass diese neuen Kerne deutlich etwas ventralwärts gerückt sind (auch fehlt ihnen stets das oben beschriebene laterale Ansatzstück). An Gestalt und Grösse sind die sehr zahlreichen Zellen dieser Kerne den Zellen der Edinger-Westphal'schen Kerne sehr ähnlich; doch unterscheiden sie sich von den letzteren durch die intensivere Rothfärbung auf Carminpräparaten. Auch das Grundgewebe färbt sich dunkler roth als in den Edinger-Westphal'schen Kernen und zeigt nicht so deutlich die für letztere charakteristischen pericellulären Lücken.

Sind diese Kerne als Fortsetzungen der Edinger-Westphal'schen Kerne anzusehen? Die Meinungen der Autoren über diesen Punkt sind getheilt. Edinger zeichnet sie als directe Fortsetzung der genannten Kerne. Kölliker und Obersteiner in seiner neuesten Auflage erwähnen sie überhaupt nicht. Bernheimer

scheint sie in seinen Präparaten nicht aufgefunden zu haben. Dass er sie nicht den Edinger-Westphal'schen Kernen zurechnet, geht daraus hervor, dass er die letzteren schon aufhören lässt in Ebenen, in denen der grosszellige Mediankern und die grosszelligen Lateralkerne noch bestehen. Nur Perlia beschreibt diese Kerne als gesonderte Gruppe. Er bezeichnet sie als mediane Doppelkerne (nucl. medial. anter.), und fasst sie mit den Darkschewitsch'schen Kernen als vordere Kerngruppe des Oculomotorius zusammen. Er findet die Edinger-Westphal'schen Kerne und die etwas ventraler gelegenen medianen Doppelkerne eine kurze Strecke weit sogar nebeneinander auf denselben Präparaten auf, und bildet dieses Verhalten auch in seinem Schema ab.

Wir können uns auf Grund unserer Präparate nur vollkommen der Perlia'schen Auffassung anschliessen und müssen an der Trennung dieser Kerne von den Edinger-Westphalschen Kernen schon in Anbetracht der Verschiedenheit in der Beschaffenheit der Zellen und des Grundgewebes beider Kerne festhalten. Auch wir konnten auf zur Frontalebene etwas geneigten Schnitten Zellen beider Kerngruppen nebeneinander erkennen.

Eine Grenze, wo die Edinger-Westphal'schen Kerne aufhören und die anderen kleinzelligen Kerne beginnen, lässt sich nicht genau fixiren. Die ganze Zweitheilung der Oculomotoriuskerngruppe in eine vordere und hintere erscheint eben, wenn auch im Ganzen zweckmässig, doch streng anatomisch nicht durchführbar; sie stösst auch insofern auf Schwierigkeiten, als die zur vorderen Gruppe zu rechnenden Darkschewitsch'schen Kerne schon in Ebenen anfangen, wo die der hinteren Gruppe angehörigen Kerne noch vorhanden sind.

Ausser den bisher beschriebenen Ganglienzellen im Oculomotoriuskerngebiet fanden wir namentlich im distalen Theil dieses Gebietes noch eine Anzahl anderer Zellen, die den Character der schon beim Trochlearis beschriebenen Zellen des Höhlengraus haben. Mit dem Auftreten der grosszelligen lateralen Oculomotoriuskerne nimmt zwar die Masse der im Trochleariskerngebiet noch sehr zahlreichen Zellen auffallend ab, zwischen Aquaeductus Sylv. und den Kernen des Oculomotorius sieht man aber stets noch solche Zellen liegen, freilich in cerebralwärts immer abnehmender Zahl; in grösserer Menge liegen sie zunächst noch in dem Raum zwischen den beiden Schenkeln des hinteren Längsbündels und lateral von der lateroventralen Ecke desselben; mit dem Auftreten von Oculomotoriuswurzelbündeln verschwinden sie aber bald gänzlich.

Nicht für alle beschriebenen Kerngruppen sind die Beziehungen zum Oculomotorius gleich sichergestellt; vielmehr geben uns die Bilder sowohl normaler als pathologischer Präparate wichtige Anhaltspunkte dafür, einigen dieser Gruppen jede Bedeutung als directe Centren des Oculomotorius abzusprechen. Beginnen wir zunächst mit der Betrachtung der normal anatomischen Beziehungen der beschriebenen Kerne zu den Wurzelfasern des Oculomotorius, wie sie uns in unseren Präparaten entgegentreten.

Wir sehen mit Deutlichkeit Ursprungsfasern des Oculomotorius nur den grosszelligen lateralen und dem grosszelligen Mediankern entspringen. Diese Fasern treten distalwärts gleichzeitig aus den beiden lateralen Dritteln des Längsbündels aus, sehr bald sehen wir solche auch zunächst der Mittellinie die Kerne verlassen. Es ist uns hingegen nicht gelungen Fasern, die mit Sicherheit den Edinger-Westphal'schen Kernen entstammen, zu sehen. Ebensowenig haben wir solche, die aus den Darkschewitsch'schen oder den vorderen kleinzelligen Kernen kamen, aufgefunden. In Ebenen, wo diese beiden Kerne nur mehr allein bestanden, haben wir auf unsern Schnitten überhaupt gar keine Ursprungsfasern des Oculomotorius mehr gefunden; nur so lange, als neben dem Darkschewitschkern und an diesen dicht anstossend noch Reste des grosszelligen Lateralkerns vorhanden waren, sahen wir aus dem letztgenannten Kern stammende Fasern dicht am Darkschewitsch-Kern vorbeiziehen.

Den weiteren Verlauf der Fasern nach ihrem Austritt aus dem Kern betreffend sei nur auf Eines hingewiesen. Namentlich in den proximaleren Ebenen des Oculomotoriusursprunges sieht man eine grosse Anzahl von Wurzelbündeln zu beiden Seiten der Mittellinie fast ganz gerade, nur die lateralen in sehr schwach medianwärts convexem Bogen, von der dorsalen Seite ventralwärts ziehen. Diese Fasern tauchen dorsal aus dem stark entwickelten Nervenfasernetz auf, ohne dass wir ihren Ursprung genau hätten ermitteln können; hingegen konnten wir feststellen, dass mindestens ein Theil der Fasern im weiteren Verlauf in die Forel'sche Haubenkreuzung miteinging; aber auch für den Rest der Fasern scheint es uns mehr als zweifelhaft, ob sie wirklich zum Oculomotorius zu rechnen sind. Kölliker hat diese Fasern genau beschrieben und hervorgehoben, dass dieselben den Eindruck eines besonderen, nicht zum Oculomotorius gehörigen Faserzugs, einer Art Raphe machen. Im

weiteren Verlaufe lässt er aber doch diese Fasern sich schliesslich nach rechtwinkliger Umbiegung den medialen Oculomotorius-Wurzeln anschliessen. Cramer liefert für den grössten Theil der Fasern eine ähnliche Beschreibung, doch konnte er auch einige dieser Fasern in die fontaeneartige Haubenkreuzung (Meynert) einschwenken sehen.

Bernheimer sagt über diesen Punkt: „In den distalsten Schnitten gibt es keine dorsoventralen Fasern, welche eine Art Raphe bilden würden. Solche Fasern treten erst weiter vorn in beschränkter Anzahl auf. Sie bilden gewiss nicht einen besondern, nicht zum Oculomotorius gehörigen Faserzug, sondern stammen als echte Oculomotoriusfasern zumeist aus den sogenannten Medianzellen. Sie verlaufen immer nur ungekreuzt". Trotz dieser übereinstimmenden und bestimmten Angaben haben wir uns nicht der Ueberzeugung entschlagen können, dass es mit diesen Fasern noch eine besondere Bewandtnis hat. Ausser durch unsere normalen Präparate, aus denen wir bestimmt entnehmen zu können glauben, dass ein Theil dieser Fasern sich nicht den Oculomotoriuswurzelbündeln zugesellt, werden wir zu dieser Annahme noch veranlasst durch den Befund in unseren pathologischen Fällen H... und D... Hier zeichnen sich diese Fasern vor allen Oculomotoriusfasern durch ihre völlige Intactheit aus, sie sind auf Palpräparaten stets tief schwarz gefärbt und zu starken Bündeln vereinigt. Dagegen sieht man dort, wo sich die Oculomotoriuswurzelbündel zum Stamm des Nerven vereinigen und im Nervenstamm selbst nirgends Fasern von derartiger Lage und Beschaffenheit, dass sie als Fortsetzung jener Fibrae rectae betrachtet werden könnten.

Die letzteren stellen demnach unserer Ansicht nach doch einen Faserzug dar, der mit den Oculomotoriuswurzelbündeln nichts zu thun hat. Ob wir in ihnen vielleicht eine centrale Verbindung des Oculomotorius zu suchen haben, können wir vorläufig nicht entscheiden. Obersteiner, der diese Fasern gleichfalls von den Oculomotoriuswurzelbündeln abtrennt, ist einer solchen Annahme geneigt. Er lässt die Fasern sich aus dem Nervenfasernetz sammeln und dann in der Raphe ventralwärts gegen den Hirnschenkelfuss ziehen, dem sie sich an seiner medialen Seite anlegen.

Die einfache Betrachtung der normalen anatomischen Verhältnisse, wie sie im Vorhergehenden dargelegt wurden, musste

uns dazu führen als Oculomotoriuskerne unzweifelhaft anzusehen: die beiden grosszelligen Lateralkerne und den seiner Masse nach viel geringeren und erst gegen das cerebrale Ende der grosszelligen Lateralkerne vollentwickelten grosszelligen Mediankern. Diese Kerngruppen zeigen ihrer ganzen Structur nach den Typus motorischer Kerne (Zellform und -Grösse, Nervenfasernetz) und lassen mit Sicherheit Oculomotoriuswurzelfasern peripheriewärts austreten.

Die anderen Kerngruppen hingegen — Edinger-Westphal'sche Kerne, die vorderen kleinzelligen Mediankerne und die Darkschewitsch'schen Kerne — zeigen hinsichtlich ihrer Zellform und -Grösse sowie ihres Nervenfasernetzes eine von den grosszelligen Kernen auffallend verschiedene Beschaffenheit, und es ist uns niemals gelungen, Oculomotoriusfasern zu finden, welche aus diesen Kernen entspringen würden.

Schon aus diesen rein anatomischen Gründen glauben wir also, dass alle diese letzgenannten Kerngruppen mit dem Oculomotorius direct nichts zu thun haben, eine Auffassung, welche, wie später gezeigt werden soll, mit den pathologischen Befunden in unseren Fällen in Einklang steht.

Diese Anschauung weicht allerdings von den Angaben mancher Autoren ab.

Was zunächst die Edinger-Westphal'schen Kerne anlangt, so hatte Westphal selbst unzweifelhaft angenommen, dass diese Kerne Fasern zum Oculomotorius senden, denn er stellte die Vermuthung auf, dass sie den Nerven der inneren Augenmuskeln den Ursprung geben. Edinger dagegen sagt von diesen Kernen, dass es noch nicht sicher sei, ob und in welcher Weise sie mit dem Oculomotorius in Verbindung stehen, und er zeichnet ebenso wie Perlia in seinem Schema keine diesen Gruppen entspringenden Fasern.

Siemerling bezweifelt nicht, dass die betreffenden Gruppen zum Oculomotoriuskern gehören, aber er spricht sich doch nirgends sicher darüber aus, ob er Wurzelbündel aus ihnen hat entstehen sehen; in seinem Schema sind keine solchen Fasern gezeichnet.

Kölliker, der in seinen Präparaten, wie oben erwähnt, die Edinger-Westphal'schen Kerne gar nicht auffand, bezweifelt, ob der Kern die ihm von Westphal zugeschriebene Bedeutung habe. Cramer glaubt nach seinen Präparaten, dass diese Kerne mit dem Oculomotorius in Beziehung treten, obschon das Fasernetz,

welches die Zellen dieser Kerne umgibt, im Vergleiche zu dem der grosszelligen Kerne ungemein viel schwächer ist.

Bestimmtere Angaben finden wir endlich bei Bernheimer. „Es liess sich bestimmt feststellen, dass dem paarigen kleinzelligen Mediankern [1]) Fasern entstammen, welche viel zarter sind als alle bisher besprochenen. Sie ziehen in dorsoventraler Richtung längs der medianen Begrenzung der Hauptkerne herab und schliessen sich den medialsten ungekreuzten Faserbündeln an“. Diese Befunde wurden an Weigert-Präparaten gemacht. Allerdings muss Bernheimer selbst zugeben, dass es kaum je gelingt, mit absoluter Sicherheit eine Einzelfaser als solche vom kleinzelligen Kern bis hinab zum Oculomotoriusbündel auf einem Schnitte zu verfolgen. Aber Serienschnitte gaben ihm vollste Gewissheit. — Wenn man in Betracht zieht, dass die aus den Medianzellen und dem grosszelligen Median-Kerne stammenden Fasern, die nach Bernheimer ebenfalls sehr dünn und zart sind, ungefähr dieselbe Verlaufsrichtung haben müssen, wie die aus den Edinger-Westphal'schen Kernen kommenden, so wird man zugeben müssen, dass die Beurtheilung auf Weigert-Präparaten eine ungemein schwierige sein muss und dass trotz der so überaus sicheren Angaben Bernheimers noch immer einiger Zweifel über die Herkunft jener Fasern berechtigt erscheint.

Am sichersten würden experimentelle Ergebnisse die hier auftauchenden Zweifel lösen. Aber weder Gudden noch Bregman noch van Gehuchten gehen in ihren Mittheilungen auf diesen Punkt ein. Uebrigens wollen wir nicht unerwähnt lassen, dass selbst Bernheimer aus dem lateralen kleinzelligen Kern [2]), den er für sehr inconstant hält, niemals solche Fasern entspringen sah. Uns erscheint es aber zweifellos, dass der laterale und der mediale Theil der Edinger-Westphal'schen Kerngruppe absolut zusammengehören, und es legt uns auch diese Angabe Bernheimers den Verdacht nahe, dass die von ihm beschriebenen, angeblich aus dem medialen Antheil dieser Kerne entspringenden Fasern thatsächlich anderen Kernen zugehören. (Nämlich dem grosszelligen Mediankern.)

Für die vorderen kleinzelligen medianen Kerne ist von keiner Seite bisher angegeben worden, dass sie Fasern zum

[1]) So bezeichnet Bernheimer den medialen Theil der Edinger-Westphal'schen Kerne.

[2]) = lateraler Antheil der Edinger-Westphal'schen Kerne.

Oculomotorius senden. Es wäre das auch deshalb kaum denkbar, weil diese Kerne erst in einer Höhe auftreten, wo Wurzelbündel des Oculomotorius höchstens noch ventral in der Nähe der Austrittsstelle des Nervenstammes getroffen werden, aber nicht mehr im intramedullären Verlauf nahe der Kernregion. —

Was endlich den oberen lateralen Kern betrifft, so schildert Darkschewitsch[1]) in wiederholten Publicationen des genaueren die Verbindung, die der von ihm zuerst näher beschriebene Kern eingeht und behauptet mit Bestimmtheit, dass Oculomotoriuswurzelbündel in demselben entspringen. Weiter cerebralwärts treten dann noch Fasern aus diesem Kern hervor, die sich mit den Fasern des tiefliegenden Marks vereinigen und als „Fasern der ventralen Partie der hinteren Commissur“ zu bezeichnen sind. Ausserdem soll der Kern noch in Beziehung treten zu den Fasern des hinteren Längsbündels; Darkschewitsch schreibt diesen Faserverbindungen eine besondere Wichtigkeit zu, indem er in ihnen die oculopupillären Reflexbahnen sieht.

Perlia hat ebenso wie Darkschewitsch aus dem Darkschewitsch-Kerne kommende Oculomotoriuswurzelbündel beschrieben und in seinem Schema gezeichnet. — Edinger schliesst sich zwar in seinen Vorlesungen (4. Aufl.) im Wesentlichen dieser Beschreibung an, sagt aber später gelegentlich, dass er Zweifel an der Zugehörigkeit des Kerns zum Oculomotorius hege. — Siemerling neigt mehr der Ansicht zu, dass eine Verbindung des Kerns mit Oculomotoriuswurzelbündeln nicht bestehe; er sah an Embryonen aus früher Zeit nur Fasern aus der hinteren Commissur in den lateralen vorderen Kern einstrahlen und bezweifelt, dass dies sich später ändere. Kölliker sagt über die Faserverbindungen dieses Kernes Folgendes aus: „In ihm entspringt ein bedeutender Theil der Fasern der hinteren Commissur; diese Fasern sind von relativ starkem Kaliber. Oculomotoriusfasern treten aus dem Kern nicht hervor; doch sind solche in Gegenden noch vorhanden, in denen der D-Kern auch besteht; jedoch nur soweit, als noch der laterale

---

[1]) Darkschewitsch. Ueber die hintere Commissur des Gehirns. Neurologisches Centralblatt 1885. p. 100.

Derselbe. Einige Bemerkungen über den Faserverlauf in der hinteren Commissur des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1886. p. 99.

Derselbe. Ueber den oberen Kern des Oculomotorius. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abtheil. 1889. p. 107.

grosszellige Kern da ist". Kölliker bezeichnet den in Rede stehenden Kern daher als „tiefen Kern der distalen Commissur". Ueber die Beziehungen des hinteren Längsbündels zu dem Kern kann Kölliker keine bestimmten Angaben machen. — Obersteiner sowie Bernheimer leugnen ebenfalls mit aller Entschiedenheit, dass der Darkschewitsch'sche Kern Wurzelfasern des Oculomotorius entspringen lasse, und beide fassen ihn ebenfalls als Ursprungskern für alle tiefen Abschnitte der distalen Commissur auf. — Wir müssen uns auf Grund unseres Befundes an normalen Präparaten vollkommen dieser letzteren Meinung anschliessen. Es ziehen nahe an der medialen Seite des Darkschewitsch'schen Kernes Wurzelfasern des Oculomotorius vorbei, aber nur solange, als die grosszelligen Kerne noch vorhanden sind; aus dem Darkschewitsch'schen Kerne selbst aber entspringen ebensowenig Oculomotoriusfasern, wie aus den E. W. Kernen und den vorderen kleinzelligen Mediankernen.

Sprechen pathologische Erfahrungen etwa für eine Zugehörigkeit der vorderen Kerngruppe zum Ursprungsgebiet des Oculomotorius?

Man hat sich vielfach bemüht, in Fällen circumscripter Läsionen in der Oculomotoriusgegend (Erweichungen, Blutungen) bestimmte Beziehungen zwischen einzelnen Kern-, resp. Fasergruppen und den verschiedenen vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln nachzuweisen. Den Anstoss dazu haben die Versuche von Hensen und Völckers [1]) gegeben, welche beim Hund nach Freilegung der Vierhügel und des dritten Ventrikels durch Reizung mittels Inductionsströmen in dem grossen Kernhaufen des Oculomotorius die Centren für die einzelnen Augenmuskeln isolirt nachzuweisen sich bemüht haben. Reizung des Bodens des dritten Ventrikels erzeugte Anspannung des Accomodationsmuskels, an einer etwas distaler gelegenen Stelle Contraction des Sphincter pupillae. Am Uebergang des Aquaeductus Sylvii in den vierten Ventrikel fanden Hensen und Völckers das Centrum für den Rectus internus, dann (unsicherer) jene des Rect. super., Levator. palp., und

---

[1]) Hensen und Völckers. Ueber den Ursprung der Accomodationsnerven. Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXIV. 1878. p. 1.

Rect. infer.; unter den hinteren Vierhügeln endlich das Centrum für den Obliquus inferior.

Unter den pathologischen Fällen, welche mit isolirten Lähmungen einzelner der vom Oculomotorius versorgten Muskeln verlaufen sind, finden wir zunächst eine ganze Reihe von Beobachtungen, in welchen der Befund von circumscripten, vorwiegend fasciculären Läsionen erhoben worden ist. Es gehören in diese Reihe: zwei von Kahler und Pick [1]) mitgetheilte Fälle, und je ein von Leube [2]), Spitzka [3]) und Barth [4]) beobachteter Fall. Hier war überall der wesentliche Theil des Functionsausfalls durch eine Unterbrechung der Wurzelbündel bedingt, so dass eine directe Beziehung der verschiedenen Kernabtheilungen zu den einzelnen Muskelgruppen aus diesen Fällen nicht festgestellt werden konnte. Man hat deshalb zu diesem Zwecke Fälle mit Kernlähmungen herangezogen. Am meisten kam dabei zunächst immer die Localisation der inneren Augenmuskeln in Frage.

Hensen und Völckers Experimente, die Befunde von Kahler und Pick, sowie Darkschewitsch's experimentelle Versuche führten gemeinsam zu der Annahme, die Innervation der inneren Augenmuskeln erfolge von dem vordersten Theil der Oculomotoriuskerngruppe. Unter den zu letzterer gehörigen Kernen sind auf Grund pathologischer Erfahrungen zunächst die Edinger-Westphal'schen Kerne als Centren der inneren Augenmuskeln angesehen worden. So hat schon Westphal auf Grund seines Falles von nucleärer Ophthalmoplegie mit Freibleiben der inneren Oculomotoriusäste, in welchem die Edinger-Westphal'schen Kerne intact gefunden wurden, die Vermuthung ausgesprochen, diese Kerne seien die Centren für die inneren Augenmuskeln; und seither ist eine beträchtliche Zahl von Fällen chronischer Augenmuskellähmungen mitgetheilt worden, bei denen neben mehr oder minder ausgedehnter Lähmung äusserer

---

[1]) Kahler und Pick. Arch. f. Psych. Bd. X. p. 334.

Dieselben. Weitere Beiträge z. Pathol. u. pathol. Anat. d. Centralnervensyst. Ztsch. f. Heilkunde. Prag 1881. p. 301.

[2]) Leube. Herderkrankungen im Gehirnschenkel. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXX. p. 217.

[3]) Spitzka cit. nach Siemerling. (Ueb. d. chron. progressiven Augenmuskellähmg. Arch. f. Psych. Bd. XXII. Suppl. p. 157.)

[4]) Barth. Beitr. z. chron. progressiven Ophthalmoplegie. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten 1890. p. 100.

Augenmuskeln Pupillenstarre (bald totale, bald nur reflectorische) mit oder ohne Accomodationslähmung beobachtet worden ist, und in welchen bei der anatomischen Untersuchung auf das Verhalten der Edinger-Westphal'schen Kerne geachtet worden ist. (Oppenheim[1]), Böttiger[2]), Siemerling[3]), Boedeker[4]), Kostenitsch[5]), Siemerling[6]), Pacetti[7]).) Unter diesen Fällen finden sich nun allerdings einige, in welchen Degeneration der E. W. Kerne gefunden worden ist (Boedeker, Kostenitsch, Pacetti), in allen anderen aber erwiesen sich die Edinger-Westphal'schen Kerne intact, obwohl bei ihnen theils reflectorische, theils absolute (auch accomodative und Convergenz-) Starre bestanden hat.

Aus den ersteren Fällen — Degeneration der Edinger-Westphal'schen Kerne bei Lähmung der Irismuskulatur — auf eine Beziehung zwischen diesen Kernen und der Binnenmuskulatur des Auges zu schliessen, liegt natürlich keinerlei Berechtigung vor, obzwar solche Schlüsse thatsächlich gezogen worden sind; denn es fanden sich in diesen Fällen neben Schädigung der Edinger-Westphal'schen Kerne noch anderweitige Kern- und Wurzelläsionen im Oculomotoriusgebiet, welche für die functionelle Störung verantwortlich gemacht werden können.

Die grosse Zahl von Fällen aber, in welchen die Edinger-Westphal'schen Kerne intact gefunden wurden trotz Lähmung der Irismuskulatur[8]), spricht mit Nachdruck gegen die Localisation des Iriscentrums in jenen Kernen, vorausgesetzt, dass über-

---

[1]) Oppenheim. Neue Beiträge zur Pathol. der Tabes. Arch. f. Psych. Bd. XX. p. 1.

[2]) Böttiger. Beitr. z. Lehre v. d. chron. progr. Ophthalmoplegie. Arch. f. Psych. Bd. XXI, p. 513.

[3]) Siemerling. Ueb. d. chron. progr. Lähmung d. Augenmuskeln. Arch. f. Psych. Bd. XXII, Suppl.

[4]) Boedeker. Ueb. einen Fall v. chron. progr. Ophthalmoplegie. Auto-Referat. nach einem Vortrag im Psych. Verein zu Berlin. Neurol. Ctlbl. 1895, H. 4.

[5]) Kostenitsch. Deutsche Ztsch. f. Nervenheilkde. 1893. H. 1.

[6]) Siemerling. Zur Syphilis d. Centralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. XXII. p. 191 u. 257.

[7]) Pacetti. Sulle lesioni del tronco del'encefalo nella tabe. Rivista Speriment. 1894.

[8]) Je ein Fall von Oppenheim, Böttiger und Boedeker; sechs Fälle von Siemerling.

haupt an der Auffassung jener Lähmungen als nucleärer festgehalten werden darf. (S. u.)

Ausser den eben erwähnten Fällen von Lähmung einzelner vom Oculomotorius versorgter Muskeln sind noch analoge Fälle von Kalischer[1]) und Jacob[2]) beschrieben worden. Auf den letzteren Fall werden wir später noch zurückkommen; aus dem ersteren vermochte Kalischer selbst wegen der grossen Ausdehnung der Läsionen keine Folgerungen für die Function der einzelnen Oculomotoriuskerngruppen abzuleiten.

Noch viel weniger werden wir in den ganz acuten Fällen von Augenmuskellähmung (Polioencephalitis haemorrhag. sup. Wernicke) zu solchen Schlüssen gelangen können; hier sind überall die Läsionen viel zu ausgedehnte, die Kerne selbst sind gar nicht betroffen und Sauvineau hat gewiss Recht, wenn er sagt „que l'ophthalmoplégie aigue, n'a pas une origine nucléaire. Elle appartient au groupe encore mal connu des ophthalmoplégies sus-nucléaires". Wir haben aus diesem Grunde geglaubt, diese ganze Gruppe von unserer Besprechung ausschalten zu sollen. Ebensowenig dürfen wir erwarten, brauchbare Resultate in den Fällen zu erhalten, wo die Ursache der Läsion ein Tumor ist. Es sind solche Fälle (mit Zerstörung der Oculomotoriuskernregion) mannigfach veröffentlicht worden, aber wir haben unter ihnen keinen gefunden, der für die Localisationsfrage hätte herangezogen werden können.

Schliesslich hat man auch versucht, aus der rein klinischen Betrachtungsweise Resultate bezüglich der Localisation der Augenmuskelcentren zu erhalten, indem man die Reihenfolge der von der Lähmung ergriffenen Muskeln, sowie die Gesammtausdehnung der Functionsstörung genau studirte. Von vielen Autoren sind zu diesem Zwecke klinische Fälle angeführt worden, die dann stets dazu dienen sollten, für ein schon bestehendes Schema Bestätigung oder für ein neu aufzustellendes Schema Material zu liefern. So hat jüngst noch Stuelp[3]) einen derartigen Versuch anatomischer Localisation auf rein klinischer Grundlage unternommen, der ihn

[1]) Kalischer. l c.

[2]) Jacob. Ueber einen Fall von Hemiplegie und Hemianästhesie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung u. s. w. Zeitschr. für Nervenheilkunde 1894. H. 1. und 2., p. 188.

[3]) Stuelp. Z. Lehre v. d. Lage und d. Function der einzelnen Zellgruppen des Oculomotoriuskernes. Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXXXI. 2, p. 1.

zur Aufstellung eines gegen die früheren etwas modificirten Schemas geführt hat. Wir wollen auf die Besprechung all' dieser Fälle hier gar nicht eingehen; für einen jeden solchen, der zu irgend einem Schema passt, könnten wir eine ganze Anzahl anderer anführen, die sich in ein solches absolut nicht einfügen würden. Auf diesem Wege werden wir bei Affectionen nicht zum Ziele gelangen, die eine so exquisit elective Tendenz haben, wie die hier in Betracht kommenden.

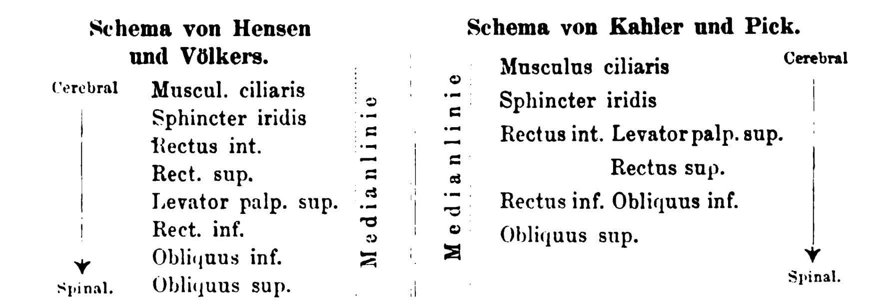
Wenn ein Process bald allein den Abducenskern, bald neben diesem unter Ueberspringung der benachbarten Kerne des Facialis und motorischen Trigeminus den Trochlearis- und Oculomotoriuskern, bald wieder unter Schonung des Trochleariskerns nur den Abducens- und Oculomotoriuskern befällt, so müssen wir von vorneherein darauf verzichten, aus der Aufeinanderfolge des Ergriffenwerdens der Kerne irgend einen Schluss auf die Lage derselben zu ziehen.

Endlich ist auch von mehreren Seiten darauf hingewiesen worden, dass bei Nuclearlähmungen sehr häufig die inneren Augenmuskeln und der Levator palpebr. super. von der Lähmung verschont bleiben, und man hat dies zur Stütze für die Annahme einer abgesonderten Lage der Centren dieser Muskeln herangezogen. Wir haben dem gegenüber schon oben erwähnt, dass das Freibleiben dieser Muskeln durchaus kein regelmässiger, nicht einmal ein sehr häufiger Befund ist, und es ist noch hervorzuheben (worauf Strümpell[1]) bereits aufmerksam gemacht hat), dass sowohl der Levator palp. sup. als die inneren Augenmuskeln wesentlich andere functionelle Bedingungen haben als die anderen Augenmuskeln, und dass dieser physiologische Unterschied auch für die Pathologie der Lähmungen dieser Muskeln gewiss nicht bedeutungslos sein dürfte.

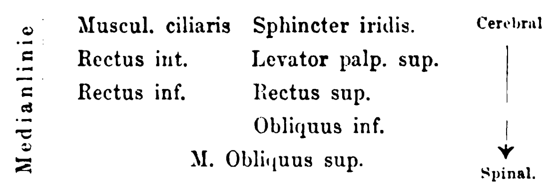
Wie erwähnt, haben sich die Autoren veranlasst gesehen, auf Grund ihrer Beobachtungen Schemata für die Localisation der Augenmuskelcentren aufzustellen; wir stellen dieselben im Folgenden zusammen.

---

1) Strümpell. Ein Fall von Ophthalmopl. chron. progr. Neurol. Centralblatt. 1886.



Schema von Allen Starr.



Endlich hat Knies[1]) ausgehend von thatsächlichen Beobachtungen, aber unter Berücksichtigung einer Reihe von theoretisch-construirten Forderungen ein Schema aufgestellt, von welchem dem Autor selbst für den Menschen nur die Lage der inneren Augenmuskel- und des Levatorcentrums vor den Centren der übrigen Augenmuskeln als gesichert erscheint.

Schema von Knies.

Darkschewitsch'scher Kern	Sphincter pupillae
Vorderer kleinzell. Mediankern	Levator palp. sup.
Edinger-Westphal'sche Kerne	Accomodationsmuskel
Vorderer dorsaler grosszell. Kern	Obliqu. infer.
„ ventraler „ „	Rect. super.
Hinterer ventraler „ „	Rect. infer.
„ dorsaler „ „ u. Centralkern	Rectus intern.

Bei Knies hat, wie ersichtlich, das Bestreben nach scharfer Localisation die grösste Ausdehnung gewonnen und erstreckt sich auf anatomisch durchaus nicht genügend festgestellte Untertheilungen der grosszelligen Hauptkerne.

[1]) Knies. Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers. Wiesbaden 1893.

Gemeinsam findet sich, wie eine Betrachtung dieser Zusammenstellung lehrt, bei allen Autoren [1]) die Annahme, dass die Centren für den Iris- und den Accomodationsmuskel am weitesten nach vorn zu localisiren sind und es besteht die Neigung mit Rücksicht auf die Hensen und Völckers'schen Versuche diese Centren am distalen Ende des dritten Ventrikels zu suchen. Hier kommen von Kerngruppen zunächst in Betracht die Darkschewitsch'schen und die vorderen kleinzelligen Mediankerne, in zweiter Linie dann die Edinger-Westphal'schen Kerne.

Es sind das gerade jene Kerngruppen, von welchen wir, von rein anatomischen Betrachtungen ausgehend, behaupten mussten, dass sie keine Ursprungskerne für Oculomotoriusfasern sind.

Speciell hinsichtlich der Edinger-Westphal'schen Kerne haben wir oben bereits eine grössere Zahl von Fällen citirt, bei welchen sich totale oder partielle Lähmung der inneren Augenmuskeln bei Intactsein jener Kerne vorgefunden hat. (Dem Verhalten des Accomodationsmuskels ist in diesen Fällen meist keine Aufmerksamkeit geschenkt worden; erwähnt ist meist nur das Verhalten der Licht- und Convergenzreaction, also die Function des Sphincter pupillae.) Ganz ähnlich liegen aber die Verhältnisse hinsichtlich der Darkschewitsch'schen und der vorderen kleinzelligen Mediankerne.

Betrachten wir nun die folgende Zusammenstellung der Befunde in den von uns beobachteten vier Fällen, so zeigt sich, dass auch in diesen die sämmtlichen vorderen Oculomotoriuskerngruppen ein normales Verhalten darboten, trotz mehr oder minder ausgebreiteter Ophthalmoplegie.

Fall	Klinischer Befund	Oculomotorius-centren	Darkschewitsch-K.	Eding.-Westph.-K.	Klein-zell. vordere med.-K.
H...	Alle Augenbewegungen aufgehoben; Levatorfunction ziemlich erhalten, rechts besser als links. Pupillen lichtstarr, rechte P. mittelweit, linke P. maximal erweitert.	Beide grosszell. Lateralkerne degenerirt; erhalten nur ein kleiner Theil der laterodors. Zellen. Degeneration des Centralkerns. Intramedull. Wurzelbündel beiders. stark degen., nur die lateralst. beiders. besser erhalten.	normal	normal	normal

[1]) Auf ein kürzlich von Stuelp aufgestelltes Schema ist oben bereits kurz verwiesen worden. (S. Anm. 3 auf p. 233.)

Fall	Klinischer Befund	Oculomotorius-centren	Darksche-witsch-K.	Eding.-Westph.-K.	Klein-zell. vordere med.-K.
D...	Alle Augenbewegungen aufgehoben. Links totale, rechts nahezu totale Ptosis. Beiderseits Pupillenstarre und Accomodationslähmung	Beide grosszell. Lateralkerne degenerirt; Degeneration des Centralkerns nicht ganz so hochgradig. Wurzelbündel stark degen., nur rechts die lateralsten besser erhalten.	normal	normal	normal
L...	Augenbewegungen frei bis auf eine Parese des rechten Rect. sup. (und linken R. extern). Pupillen reactionslos auf Licht, Convergenz und Accomodation. Accomodation scheint erhalten zu sein. Pupillen maximal erweitert.	Nur im Centralkern Zellarmuth. Beschränkte Atrophie weniger Wurzelbündel in der Mitte des Kerngebietes.	normal	normal	normal
K...	Links: Augenbewegungen aufgehoben, nur leichte Bewegungen nach innen möglich. — Ptosis complet. Pupille maximal erweitert, völlig reactionslos. Rechts: Alle Augenbewegungen frei. Pupille über mittelweit, reactionslos auf Licht und Convergenz.	Basale Meningitis. — Degeneration des III.-Stammes und der intramed. Wurzeln. — Degenerat. im linken grossz. Lateralk., geringe Degen. im rechten Kern. — Centralkern zellarm, gering entwikelt.	normal	normal	normal

Was lehren uns alle diese bisher erwähnten und unsere eigenen Fälle? Wir wollen hier eigens nochmals betonen, dass sie alle gegen die Beziehung der vorderen Kerngruppen zur Irismuskelinnervation sprechen, aber nur unter der Voraussetzung,

dass das Fehlen der reflectorischen Irisverengerung (von dieser ist in den meisten Fällen nur die Rede) auf nucleäre Veränderungen zurückzuführen ist. — Das ist aber eine bisher absolut unbewiesene Annahme. Wir haben bei der Pupillenstarre ebensowenig a priori stets eine Degeneration des Centrums des Sphincter iridis zu erwarten, wie wir auch beim Fehlen des Patellarreflexes zunächst nicht immer an eine Läsion der Vorderhornzellen im Lendenmark zu denken haben. Im letzterem Beispiel weist uns nur sofort das Erhaltensein der willkürlichen Innervation des Quadriceps darauf hin, dass das Fehlen des Reflexes nicht „nucleär“ bedingt sein kann, ein Moment, das uns bei dem ausschliesslich reflectorischen Zustandekommen der Sphinctercontraction uns im Stich lässt, wodurch hier die klinische Unterscheidung zwischen Zerstörung des Reflexbogens und Läsion des Sphinctercentrums selbst unmöglich gemacht wird. — Auch glauben wir kaum, dass als Beweis für die nucleäre Bedingtheit der Sphincterlähmung die nucleäre Natur der etwa gleichzeitig bestehenden äusseren Augenmuskellähmungen angeführt werden dürfe. Wir haben ja schon oben darauf hingewiesen, dass die inneren Augenmuskeln in jeder Hinsicht andere functionelle Bedingungen haben als die äusseren; der Sphincter iridis mit seinem reinen Reflexmechanismus nimmt sicher in ganz hervorragendem Masse eine Sonderstellung ein und die Häufigkeit der „reflectorischen Pupillenstarre“ (i. e. S. = Argyll-Robertson'sches Phänomen) als Frühsymptom der Tabes und der progressiven Paralyse, gleichzeitig häufig als einzige functionelle Störung im Bereiche der Augenmuskeln bei diesen Erkrankungen, beweist uns unmittelbar, dass der pathologische Mechanismus bei Störung der Irisfunction häufig ein anderer ist als bei Läsion der anderen Augenmuskeln.

Wir meinen deshalb, dass selbst bei festgestellter nucleärer externer Ophthalmoplegie die innere Ophthalmoplegie, speciell die Irislähmung sehr wohl auf andere Weise zu Stande kommen könne. Es ergeben sich da als Möglichkeiten: periphere Veränderungen in den Endverzweigungen der inneren Augenmuskeläste, und (für den Sphincter pupillae) Zerstörung der den Reflex vermittelnden Fasern. — Daher vermögen sämmtliche Fälle, in welchen die Edinger-Westphal'schen, die Darkschewitsch'schen und die vorderen kleinzelligen medianen Kerne intact waren trotz bestehender Sphincterlähmung, nichts direct gegen die Annahme zu beweisen, dass in einem dieser Kerne das Sphinctercentrum gelegen sei.

Nur ein Moment wird uns schon bei Betrachtung dieser Fälle die eben genannte Annahme als sehr unwahrscheinlich erscheinen lassen, nämlich das Fehlen jeglicher (wenn auch nur secundärer) Degeneration in diesen Kernen bei so lange Zeit, oft viele Jahre lang bestehender Lähmung der inneren Augenmuskeln.

Wir hätten nach allgemein pathologischen Erfahrungen wohl sicher Atrophie dieser Kerngruppen zu erwarten, wenn dieselben thatsächlich die Centren der gelähmten Muskeln wären.

Eine sorgfältige Durchsicht des bisher gesammelten pathologischen Materials lässt uns aber, wie wir glauben, auch zu einem vollständig sicheren Urtheil gelangen. Wir finden nämlich zwei Befunde von Zerstörung dieser Kerne trotz Erhaltensein der Function des angeblich von ihnen innervirten Sphincter iridis, nämlich:

	Fall von	Darkschewitsch-K.	Vord. kleinzell. med. K.	Eding.-Westph. K.	Sphincter function
1.	Jacob [1]	beiderseits zerstört	beiderseits zerstört		Sphincterreaction auf Lichteinfall auf einer Seite erhalten
2.	[2] Boedeker (2. Fall)		beiderseits zerstört	beiderseits zerstört	Convergenzreaction auf einer Seite erhalten.

Diese Fälle beweisen direct:

a) Der erste, dass bei Zerstörung der Darkschewitsch'schen Kerne, *b*) beide, dass bei Zerstörung der kleinzelligen vorderen medianen Kerne und *c*) der zweite, dass bei Zerstörung der Edinger-Westphal'schen Kerne eine Sphinctercontraction noch zu Stande kommen kann.

Es beweisen uns also diese beiden Fälle das, was uns durch die Betrachtung normaler Präparate und die Berücksichtigung zahlreicher pathologischer Erfahrungen bereits sehr wahrscheinlich geworden ist. — Wir waren nicht im Stande, mehr absolut beweisende Fälle in der Literatur zu finden. Es ist dies auch gar

[1]) Jacob. l. c.
[2]) Boedeker. l. c.

nicht erstaunlich: denn beweisen können da nur solche Fälle, in welchen Degenerationen jener Kerne sich neben erhaltener Sphinctercontraction resp. Accomodationsvermögen finden, und solche Fälle müssen selten sein, da einerseits die Degeneration der vorderen Kerngruppe überhaupt nicht häufig ist, andererseits gerade die reflectorische Pupillenstarre i. e. S. bei solchen Kranken selten fehlt (auf die anderen reflectorischen Sphinctercontractionen, sowie auf das Verhalten des Ciliarmuskels wird allzuhäufig gar nicht geachtet), daher eine Vereinigung beider nothwendigen Bedingungen — Degeneration der Kerne und Nachweis des erhaltenen Contractionsvermögens des Sphincter pup. resp. des M. ciliaris — nur in vereinzelten Fällen zur Beobachtung kommen kann.

Wir gelangen somit zu dem Schlusse:

Die Edinger-Westphal'schen, die Darkschewitsch'schen und die vorderen kleinzelligen Mediankerne sind nicht als Centren der inneren Augenmuskeln anzusehen[1]).

Dass dieselben auch mit der Innervation der äusseren Augenmuskeln nichts zu thun haben, geht aus allen bisher beobachteten Fällen mit Sicherheit hervor.

Damit scheiden die Edinger-Westphal'schen Kerne und die ganze sogenannte Vordergruppe als Centren für den Oculomotorius überhaupt aus.

Es steht letztere Thatsache allerdings in diametralem Gegensatz zu den von Hensen und Völckers auf Grund ihrer Versuche erhaltenen Resultaten. Vergessen wir aber nicht, dass es sich bei diesen Versuchen um Experimente am Thier gehandelt hat, bei welchen ausserdem sehr complicirte Versuchsbedingungen geschaffen werden mussten (Morphinisirung, Abtragung der Grosshirnhemisphären), und dass die Resultate durch Reizung mit kaum genau localisirbaren Inductionsströmen erzielt wurden. — Wir werden hier experimentell am Thier gewonnenen Ergebnissen eindeutigen pathologischen Thatsachen gegenüber ebensowenig eine wesentliche

---

[1]) Aus mehrfach dargelegten Gründen scheint uns die Frage für den Accomodationsmuskel ebensowenig mehr zweifelhaft wie für den Sphincter irid., obzwar wir direct beweisende Fälle (analog den Fällen von Jacob und Boedeker) für den M. ciliar. bisher nicht auffinden konnten.

Bedeutung beimessen, wie in anderen Fragen der Anatomie und spinalen Physiologie des Centralnervensystems (z. B. betreffs Function der Glossopharyngeuswurzel. Vgl. p. 187).

Nach Ausscheidung der besprochenen drei Kerngruppen erübrigen als Oculomotoriuscentren nur mehr die grosszelligen Kerne, nämlich die beiden lateralen grosszelligen und der mediane grosszellige Kern (Centralkern Perlia's).

Von den grosszelligen Oculomotoriuskernen ist der Centralkern derjenige, aus welchem vorwiegend die proximalen, zugleich die medialsten Wurzelfasern stammen; es sind dies nun gerade jene Fasern, welche nach den Fällen von Kahler und Pick, und Barth die inneren Augenmuskeln versorgen sollen. Es wäre also möglich, dass dem Centralkern eine Beziehung zu den letzteren zukommt.

In den lateralen grosszelligen Kernen eine Abgrenzung für die einzelnen Augenmuskeln vorzunehmen, ist vorläufig nicht möglich. — Wir haben bereits auseinandergesetzt, dass normal anatomische Präparate keine constante Untertheilnng dieses Kerns erkennen lassen. In den pathologischen Fällen aber, die etwa in Betracht kommen würden, handelt es sich fast nie um nucleäre, fast immer vielmehr um fasciculäre Lähmungen, aus welchen bei der noch immer recht unklaren Beziehung der Wurzelfasern zu den einzelnen Kernpartieen (Kreuzungsverhältnisse etc.) ein Schluss auf die Lage der entsprechenden Kernabschnitte unmöglich ist.

Am meisten übereinstimmend lauten die Angaben betreffs der Localisation des Levator palp. sup. — Für diesen werden von vielen Autoren (Kahler und Pick, Leube, Spitzka, Allen Starr, Barth, Kalischer) übereinstimmend die lateralsten Wurzelbündel in Anspruch genommen, und zwar im Allgemeinen die proximalsten Fasern derselben (mit Ausnahme von Jacob, welcher den Rect. sup. noch vor den Levator localisirt). — Auch uns erscheint es auf Grund unserer Befunde von Fall H... und D... wohl möglich, dass die lateralen Wurzelbündel dem Levator angehören. Im ersteren Fall waren dieselben nur wenig geschädigt (geringe Ptosis bei completer sonstiger Ophthalmoplegie); in letzterem waren sie rechts besser erhalten (r. entwickelte sich Ptosis erst gegen Ende der Beobachtung; im übrigen complete Ophthalmoplegie).

Dem Rect. sup. werden gleichfalls meist die lateralen Wurzelbündel zugewiesen, und zwar in der Regel die distaler gelegenen

(umgekehrt Jacob). — Bezüglich dieses und aller anderen äusserer Augenmuskeln, resp. deren Localisation geben uns unsere Fälle keinerlei Aufschluss. — Die aufgestellten Schemata können höchstens für die Beziehungen der intramedullären Wurzelbündel zu den einzelnen Muskeln einige Geltung beanspruchen, nicht aber für die Kerne selbst. Aber selbst diese ersteren Beziehungen erscheinen noch sehr wenig sichergestellt.

Man hat den Oculomotoriuskernen ausser ihrer Function als Innervations-Centren der Augenmuskeln noch die Rolle von Centren der vom Augenfacialis innervirten Muskeln (M. orbicularis oculi und M. frontalis) zugeschrieben. — Die functionelle Zusammengehörigkeit von Lidschluss und -Öffnung (Orbicularis oculi und Levator palp.), sowie die nicht selten gleichzeitige Affection beider Muskeln haben an eine Innervation der dem Facialis zugehörigen Augenäste vom Oculomotorius aus denken lassen.

Mendel[1]) fand nach Exstirpation des M. Orbicular. oculi und des M. Frontalis bei jungen Kaninchen und Meerschweinchen die Facialiskerne intact, im hinteren Theil der Oculomotoriuskerne aber die Zellen an Zahl und Grösse geschädigt.

Spitzka[2]) nimmt auf Grund anatomischer Untersuchungen auch für den Menschen eine ähnliche Beziehung des Oculomotoriuskerns zum Augenfacialis an.

Böttiger rechnet den proximalen Theil des Trochleariskernes bereits zum Oculomotorius und sieht in diesem ein Centrum für den Augenfacialis, während Siemerling den ganzen in der Einbuchtung des Längsbündels gelegenen Kern (Trochleariskern) als Kern des Augenfacialis betrachtet [3]).

Auch Birdsall, Boedeker, Ferrier[4]), J. Hughlings Jackson[5]), Koshewnikow[6]), Tooth and Turner[7]), sowie

---

[1]) Mendel. Ueber den Kernursprung des Augenfacialis. Neurol. Ctlbl. 1887.

[2]) Spitzka. cit. bei Siemerling. Arch. f. Psych. Bd. XXII Suppl. p. 137.

[3]) Vergl. unsere Erörterungen über den Trochlearis p. 211.

[4]) Ferrier. Ref. Neurol. Ctlbl. 1894, H. 4.

[5]) H. Jackson. Neurol. fragments. Two cases of ophthalm. ext. with pares. of the orbicul. palp. Lancet 1893.

[6]) Koshewnikow. Neurol. Ctlbl. 1894 p 718.

[7]) Tooth and Turner: Study of a case of bulbar paralysis with notes of the origin of certain cranial nerves. Brain 1891.

Hanke[1]) sind geneigt, auf Grund klinischer Beobachtungen eine Vertretung des Augenfacialis im Oculomotoriuskern anzunehmen, und Obersteiner hält es für wahrscheinlich, dass Fasern des Augenfacialis im hintersten Theile des Oculomotoriuskernes entspringen und im hinteren Längsbündel zum Facialisknie gelangen, um sich daselbst dem entsprechenden Facialisschenkel anzuschliessen. — Bregman konnte nach Durchschneidung des Facialis beim Kaninchen keine derartigen Fasern im hinteren Längsbündel degenerirt vorfinden.

Sehen wir von den Ergebnissen des Thierexperimentes ab; sie sind doch auf die Verhältnisse am Menschen nicht direct übertragbar. — Für den Menschen existiren, wie wir glauben, bisher durchaus keine klinischen Thatsachen, welche die Annahme von der Innervation des oberen Facialis vom Oculomotoriuskern wahrscheinlich oder auch nur sehr plausibel erscheinen lassen, — beweisende anatomische Thatsachen liegen gewiss nicht vor.

Die oben citirten Autoren haben allerdings an der Hand ihrer Fälle bewiesen, dass zuweilen der Levator palp. sup. und die vom Augenfacialis versorgten Muskeln gleichzeitig functionsuntüchtig sind. — Aber es ist, wie wiederholt von uns hervorgehoben ist, keineswegs gerechtfertigt, aus dem gleichzeitigen Befallensein mehrerer Muskeln auf die räumliche Nähe ihrer Kerne zu schliessen bei exquisit electiven Processen, welche in ihrer Ausbreitung durchaus nicht ein topographisches Fortschreiten erkennen lassen.

Ausserdem ist aber das Zusammentreffen von Parese des Levator palp. sup. und des oberen Facialis sicher nicht die Regel; es ist viel seltener als die alleinige Levatorparese bei intacter Frontalis- und Orbicularisfunction. Tritt doch die compensirende Frontalisinnervation in Fällen nucleärer Ophthalmoplegie mit Ptosis häufig genug in deutlichster Weise in die Erscheinung. So führen Bernhardt[2]), Sauvineau und Siemerling (in 4 seiner Fälle: I, III, IV, VI) ausdrücklich das Intactsein der oberen Facialisäste an.

Wir haben Ptosis beobachtet in zwei Fällen u. zw. im Falle H. . .: Ptosis unvollkommen; Function des oberen Facialis intact; — im Falle D. . .: Ptosis links total, rechts gegen Ende der Beobachtung nahezu total; Function des oberen

---

[1]) Hanke. Ein Fall von Ophthalmopleg. total. ocul. utriusque mit Parese des Orbicul. oculi. Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 46.

[2]) Bernhardt. Z. Lehre v. d. nucleär. Augenmuskellähmungen und ihren Complicationen. Berl. klin. Wochenschr. 1890, p. 984.

Facialis intact (Zukneifen der Augen, Stirnrunzeln). Im ersten Falle bestanden geringe wechselnde Paresen im Bereich des unteren Facialis, für welche eine anatomische Ursache im Facialiskern nicht nachweisbar war (periphere Nerv nicht untersucht); im letzteren Fall war constant eine Parese des unteren Facialis vorhanden, welche, wie wir glauben, auf eine Läsion des rechten sagittalen Facialisschenkels (Compression durch ein stark erweitertes Gefäss) zurückzuführen ist. (S. Befund p. 134.)

In unseren Fällen waren die Oculomotoriuskerne nahezu vollständig degenerirt (total in dem hinteren Abschnitt); trotzdem war die Function des Augenfacialis nicht geschädigt. — Wir glauben deshalb, dass die Oculomotoriuskerne mit der Innervation der vom oberen Facialis versorgten Muskeln nichts zu thun haben.

Welche Function den Edinger-Westphal'schen und den in ihrer proximalen Fortsetzung liegenden kleinzelligen Mediankernen zufällt, darüber lassen sich jetzt nicht einmal noch Vermuthungen aufstellen. Der Darkschewitsch'sche Kern ist offenbar als Ursprungskern des ventralen Theiles der distalen Commissurfasern anzusehen.

Es ist bisher trotz eifriger Forschungen noch nicht gelungen festzustellen, welche Fasern den Reflex zwischen Opticus und Oculomotorius vermitteln. Man hat bereits einer ganzen Reihe von Faserzügen diese Function zuerkennen wollen; keine von diesen Aufstellungen hat dauernd ihre Geltung behaupten können.

Wir glaubten in unserem Falle H... ein recht günstiges Material für eine diesbezügliche Untersuchung zu haben; sowohl die sensible (Opticus) wie die motorische (Oculomotorius) Bahn des Reflexbogens waren hier degenerirt; wie erwarteten daher in diesem Falle eine ausgesprochene Degeneration der reflexübertragenden Bahnen aufzufinden. Diese Erwartung hat sich nicht erfüllt.

Wir haben alle bisher beschriebenen Bahnen untersucht, ohne sie derart verändert zu finden, dass wir sie von den sie umgebenden Bahnen hätten absondern können; speciell zeigten die Meynert'schen Radiärfasern und die Structur der Vierhügel ein normales Verhalten. Eine Beurtheilung der Fasern des centralen Höhlengraus ist selbstverständlich unmöglich.

Die hintere Commissur war intact (bes. auch in ihrem ventralen Theil), ebenso ihr Kern.

Auch das Ganglion habenulae, das Mendel[1]) als Centrum für die Reflexübertragung in Anspruch nimmt, liess kein Abweichen von der Norm erkennen. Kurz unser Fall hat uns die erhoffte Ausbeute für die Feststellung der Reflexbahnen zwischen Oculomotorius und Opticus nicht gegeben.

Nervus acusticus und facialis.

Was die Verhältnisse des Acusticus- und Facialisgebietes betrifft, so dürften hier wenige Worte genügen.

In den beiden Fällen H.. und L.. bestand hochgradige Schwerhörigkeit, welche von berufener Seite auf eine „nervöse Acusticusaffection" bezogen wurde.

Aehnliche klinische Befunde wurden bereits wiederholt bei Tabes erhoben[2]). Es scheint sich wohl in der Regel um eine graue Atrophie der Acustici zu handeln, analog der häufigeren tabischen Opticusatrophie. — In unseren beiden Fällen konnten centrale Veränderungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden; die peripheren Acusticusstämme standen uns zur Untersuchung nicht zur Verfügung, doch wird in dem einen Fall im Sectionsprotokoll das graue Aussehen der Hörnerven hervorgehoben.

Im Bereiche des unteren Facialis fanden sich in allen unseren Fällen Störungen, welche wenig intensiv und von ziemlich wechselndem Verhalten waren. Auch hier fehlten centrale Veränderungen; nur im Falle D . . . wurde Compression des einen sagittalen Facialisschenkels durch ein pathologisch verändertes Blutgefäss beobachtet, ein Befund, auf welchen möglicher Weise die rechtseitige Facialisparese bezogen werden könnte. — Das Fehlen von Störungen im Bereiche der oberen Facialisäste und die Bedeutung dieses Umstandes für die Localisation des Centrums für den Augenfacialis wurde bereits eingehend erörtert.

Zusammenfassung.

Wir wollen hier die aus der Betrachtung unserer eigenen Befunde und der Würdigung fremder Beobachtungen von uns gezogenen Schlüsse übersichtlich zusammenstellen.

[1]) Mendel. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889. Nr. 47.

[2]) s. Gowers. Handb. d. Nervenkrankheiten und Habermann. Ueber Erkrankung des Gehörorgans in Folge von Tabes. dors. Wiener medic. Wochenschrift XLII, 1892.

Oculomotorius.

1. Oculomotoriusfasern entspringen nur den grosszelligen Kernen (Lateralkerne und Mediankern).

2. Die sog. vorderen Oculomotoriuskerne (Darkschewitsch'scher und vordere kleinzellige Mediankerne) sind nicht als Centren der inneren Augenmuskeln zu betrachten.

3. Die ganze vordere Kerngruppe und die Edinger-Westphal'schen Kerne sind nicht als Oculomotoriuskerne anzusehen.

4. Eine nucleäre Localisation der einzelnen Augenmuskeln ist derzeit noch unmöglich.

5. Die Fasern für den Levator palp. sup. scheinen in den lateralen Wurzelbündeln zu verlaufen.

6. Ein Centrum für den Augenfacialis existirt in den Oculomotoriuskernen nicht.

7. Unterabtheilungen in den lateralen grosszelligen Kernen sind inconstante Befunde.

8. Die „Fibrae rectae“ haben zum grossen Theil (alle?) mit den Oculomotoriuswurzelbündeln nichts zu thun.

Trochlearis.

1. Als Trochleariskern ist der in der Einbuchtung des hinteren Längsbündels liegende Kern zu betrachten.

2. Die Zellen des Höhlengraus haben mit dem Trochlearis direct nichts zu thun.

3. Der Uebergang vom Trochlearis- zum Oculomotoriuskern ist ein wechselnder; meist schiebt sich ein ganglienzellarmes Gebiet ein.

Trigeminus.

1. Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel ist ein häufiger Befund bei Tabes. Die Degeneration erstreckt sich häufig nicht über den ganzen Längs- und Querschnitt der Wurzel. Die Beschränkung der Degeneration auf einzelne Abschnitte steht mit experimentellen Beobachtungen im Einklang, welche besondere Beziehungen dieser Abschnitte zu den einzelnen Trigeminusästen vermuthen lassen. Die Degeneration scheint häufig zunächst die am weitesten spinalwärts reichenden Fasern zu ergreifen, welche in

höheren Ebenen einen relativ kleineren Theil des Querschnittes einnehmen, so dass die Degeneration cerebralwärts scheinbar an Intensität abnimmt.

2. Die spinale Trigeminuswurzel hat Beziehungen zur Sensibilität des Gesichtes.

Glossopharyngeus-Vagus.

1. Ein distincter Glossopharyngeuskern neben dem Vaguskern ist nirgends nachweisbar. Ersterer erscheint als proximale Fortsetzung des letzteren.

2. Die Unterscheidung der Zellen des Vaguskerns in zwei Gruppen (Holm) ist für den erwachsenen Menschen nicht durchführbar.

3. Holm's Annahme eines Hustenreflexcentrums und eines Respirationscentrums im dorsalen Vaguskern ist auf Grund seiner Befunde nicht gerechtfertigt.

4. Degeneration der spinalen Glossopharyngenswurzel ist ein häufiger Befund bei Tabes. Von der Degeneration wird häufig (immer?) verschont ein System feiner Fasern, welches sich in der dorsomedialen Ecke des Bündels sammelt und über die Umbiegungsstelle der Wurzel cerebralwärts bis in die Trigeminuskerngegend zu verfolgen ist. Dieses Faserbündel (Böttiger) ist anatomisch (und physiologisch?) von den groben Faserbündeln der Wurzel zu trennen.

5. Die spinale Glossopharyngeuswurzel hat sicher nichts direct mit der Respiration zu thun; sie ist nicht als „Respirationsbündel“ aufzufassen.

6. Die Function der spinalen Wurzel ist noch nicht vollständig klargestellt. Sie scheint zur Geschmacksempfindung, zur Larynxsensibilität, zur Cordination der Larynxbewegungen etc. keine Beziehungen zu haben.

Hypoglossus.

1. Es gibt im Verlaufe der Tabes eine Hemiatrophia linguae ohne nucleäre Ursache.

2. Bei intacten Hypoglossuskernen wurde eine Degeneration der in der Zunge verlaufenden Endäste des Hypoglossus, sowie

eine eigenthümliche interfibrilläre Fettgeneration in der Muskulatur der atrophischen Zungenhälfte gefunden.

Zum Schlusse erfüllen wir eine angenehme Pflicht, indem wir Herrn Prof. Obersteiner für seine stete, liebenswürdige Unterstützung beim Studium der Präparate und für die vielfache Mühewaltung bei Fertigstellung dieser Arbeit unseren herzlichsten Dank sagen.

Herrn Docenten Dr. E. Redlich, welcher uns in liebenswürdigster Weise das Material zur Bearbeitung der Fälle L., H. und K. zur Verfügung gestellt hat, sowie Herrn Primarius-Docenten Dr. F. Obermayer, welcher so freundlich war, uns den Fall D. zu überlassen, sind wir zu herzlichstem Dank verpflichtet.

Verzeichnis der benützten Literatur.

Arnaud. De l'hémiatrophie de langue dans le tabes dors. atax. Thèse de Paris 1885.

Ascoli. 2 Fälle vorgest. in der Società Lancisiana in Rom. Ref. in Allg. medic. Centralztg. 1895.

Barth. Beitr. zur Lehre von der chron. progr. Ophthalmoplegie. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten 1890.

Bechterew. Die Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark 1894.

Bechterew. Ueber die Trigeminuswurzeln. Neurol. Centrlbl. 1887.

Bechterew. Ueber den Ursprung und Verlauf des n. accessor. Willisii. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1885.

Bernhardt. Zur Lehre v. d. nucleär. Augenmuskellähmungen. Berl. klin. Woch. 1889.

Bernhardt. Zur Lehre v. d. nucleär. Augenmuskellähmungen u. ihren Complicationen. Berl. klin. Wochenschr. 1890.

Bernhardt. Erkrankungen der periph. Nerven 1895.

Bernheimer. Das Wurzelgebiet d. Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden 1894.

Boedeker. Ueber einen Fall von chron. progr. Ophthalmoplegie. Arch. f. Psych. Bd. XXIII.

Boedeker. Autoreferat in Neurol. Ctlbl. 1895 p. 191.

Boedeker. Anatomischer Befund bei einem Fall von chron. nucl. Augenmuskellähmung. Arch. f. Psych. Bd. 28.

Böttiger. Beitr. z. Lehre v. d. chron. progr. Ophthalmoplegie. Arch. f. Psych. Bd. XXI.

Blocq u. Onanoff. Arch. de médec. expérim. IV., Mai 1892.

Blocq et Guineau. Paralysiees conjugées de la sixième paire. Revue de science méd. 1892.

Brasch. Ein unter dem Bild der tab. Paralyse verlaufener Fall von Syphilis. Neurolog. Centralbl. 1891. H. 16, 17, 18.

Bregman. Ueber experimentelle aufsteig. Degeneration motor. u. sensibl. Hirnnerven. — Arbtn. aus d. Instit. f. Anat. u. Phys. d. Ctlnervensystems. herausg. v. Prof. Obersteiner. H. 1.

Buzzard. On ophthalmopl. ext. in conjunction with Tab. dorsal. Brain 1884. cit. nach Sauvineau l. c.

Charcot. Le syndrome paralysie labio-glosso-pharyngée dans le tabes. Progrès medical. 1893 p. 24.

Charcot. Leçons du mardi 1887/88.

Chvostek. Ein Fall v. Tabes mit Bulbärsymptomen. Neurol. Centralbl. 1893.

Clarke. Philosoph. Transactions 1868.

Cramer. Beiträge zur feineren Anatomie der Medulla oblong. und der Brücke 1894.

Dalichow. Aetiologie u. aetiolog. Diagnostik d. Oculomotoriusparalyse etc. Zeitsch. f. klin. Medic. Bd. XXII.

Darkschewitsch. Ueber d. oberen Kern d. Oculomotorius. Arch. f. Anat. u. Physiol., anatom. Abtheilg. 1889.

Darkschewitsch. Ueber die hintere Commissur des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1885.

Darkschewitsch. Einige Bemerkungen über d. Faserverlauf in der hinteren Commissur d. Gehirns. Neurol. Ctlbl. 1886.

Dees. Zur Anatomie u. Physiol. des N. Vagus. Arch. f. Psych. Bd. XX.

Dejerine. Deux faits d'ophthalmoplégie tabétique. Gazette des hôpit. LXIV., 1891.

Dufour. Paralysies bilaterales du muscle droit ext. Progrès méd. 1891, 2.

Edinger. Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. 3. Aufl. 1892.

Eisenlohr. Zur Pathologie d. central. Kehlkopflähmungen. Archiv. f. Psych. Bd. XIX.

Eisenlohr. Ueber bulbäre Complicationen bei Tabes. Deutsche med. Wochenschr. 1884.

Erb. Ein seltener Fall v. atrophischer Lähmung d. nerv. hypoglossus. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 1885.

Ferrier. The pathology and distribution of atroph. paralysies. ref. Neurol. Centralbl. 1894. H. 4.

Ferrier u. Turner. Philosoph. Transact. 1894.

Forel. Einige hirnanatom. Betrachtungen u. Ergebnisse. Arch. f. Psych. Bd. XVII.

Gierke. Zur Frage des Athemcentrums. Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1885. Nr. 34.

Gierke. Die Theile der medulla oblong., deren Verletzung die Athembewegungen hemmt u. das Athemcentrum. Pflügers Archiv. Bd. VII.

Ira. v. Gieson. Journ. of Nerv. and ment. diss. XV.

Golgi. Untersuchungen über d. feineren Bau d. central. u. peripher. Nervensystem. Jänner 1894.

Gowers. Handbuch d. Nervenkrankheiten. Deutsch v. Dr. Grube II. 1892.

Grabower. Arch. f. Laryngol. 1895. Bd. 2.

Gudden. Gesammelte u. hinterlassene Abhandlungen, herausg. v. Grashey, 1889.

Gudden: Beiträge z. Kenntnis der Trigeminuswurzeln. Zeitschr. f. Psych. Bd. 48.

Habermann. Ueber Erkrankung d. Gehörorgans infolge v. Tabes dors. Wr. med. Wochenschr. 1892.

Hanke. Ophthalmopleg. totalis oculi utriusque mit Parese des M. orbicul. oculi. Wien. klin. Wochenschrift 1894. Nr. 46.

Hayem. Ataxie locomotrice progr. Progrès medic. 1876. cit. nach Oppenheim l. c.

Held. Beitr. z. feineren Anatomie d. Kleinhirns u. d. Hirnstammes. Arch. f. Anat. v. Physiol., Anat. Abth. 1893.

Held. Die Endigungen d. sensibl. Nerven im Gehirn. Arch. f. Anat. u. Phys. 1893. H. 1 u. 2.

Hensen u. Völkers. Ueber d. Ursprung d. Accomodationsnerven. Arch. f. Ophthalmol. Bd. 24, 1878.

Holm. Die Anatom. u. Physiol. d. dorsalen Vaguskernes. Virch. Arch. Bd. 131.

Hösel. Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge u. d. Trigeminus. Arch. f. Psych. Bd. 24.

Hutchinson. Medic. chirurg. Transactions Vol. XII. 1879.

Jacob. Ueber einen Fall v. Hemiplegie u. Hemianästhesie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung u. s. w. Zeitsch. f. Nervenheilkunde 1894, H. 1 u. 2.

H. Jackson. Neurol. fragments. Two cases of ophthalmopl. ext. with pares. of the orbicul. palp. — Lancet 1893.

Kahler. Beitr. z. path. Anatomie d. Tabes dorsal. — Prag. Ztsch. f. Heilkunde. Bd. II.

Kahler u. Pick. Beitr. zur Pathologie u. pathol. Anat. d. Centralnervensystem. Arch. f. Psych. Bd. X.

Kahler u Pick. Weitere Beiträge z. Pathol. u. path. Anat. d. Centralnervensystem. Ztschr. f. Heilkunde 1881.

Kalischer. Ein Fall von subacuter nucleärer Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung. (Poliomesencephalomyelitis subacuta.) Deutsche Ztsch. f. Nervenheilkunde 1895.

Kausch. Ueber die Lage des Trochleariskerns. Neurol. Centralblatt 1894, H. 14.

Knies. Die Beziehungen d. Sehorgans u. seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten. Wiesbaden 1893.

Knoll. Beiträge z. Lehre v. d. Athmungsinnervation. Biolog. Centralblatt 1886, Bd. V, Nr. 10.

Koch et Marie. Contribution à l'étude de l'hémiatr. de la langue. Révue de méd. 1888.

Kölliker. Handbuch der Gewebelehre. 1893.

Koshewniknow. 2 Fälle von Ophthalmopl. nuclearis. Vortrag in d. Gesellsch. d. Neuropath. u. Irrenärzte in Moskau. Ref. in Neurol. Ctlbl. 1894, p. 718.

Kostenitsch. Ueber einen Fall v. motor. Aphasie, zugleich ein Beitrag etc. Deutsche Ztsch. f. Nervenheilkunde 1893, H. 5, p. 369.

Krause. Handbuch d. menschl. Anatomie 1876.

Krauss. Ueber einen mit Gelenkserkrankg. u. Stimmbandlähmung einhergehenden Fall von Tabes dors. Berl. klin. Wochensch. 1886, Nr. 43 u. 46.

Krauss. Beiträge z. path. Anatomie der Tabes dorsal. Arch. f. Psych. Bd. 23.

Kronecker u. Markwald. Ueber d. Auslösung d. Athembewegungen. Arch. f. Anat. u. Phys. 1880.

Langendorff. Studien über die Innervation d. Athembewegungen. Arch. f. Anat. u. Phys. 1886. u. ff.

Landouzy et Déjerine. Recherches sur les alterations bulbaires etc. Comptes rend. de la Societé de Biologie 1882.

Leube. Herderkrankungen im Gehirnschenkel. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 40.

Marina. S. Sitzungsber. d. 66. Naturf. Vers. zu Wien 1893. (Neurolog. Section).

Marie. Leçons sur les maladies de la moëlle. 1892.

Marie et Marinesco. Coincidence du Tabes et de la maladie de Basedow. Révue neurol. 1893.

Markwald. Die Athembewegungen u. deren Innervntion b. Kaninchen. Ztschr. f. Biolog. 1886.

Mauthner. Gehirn und Auge. — Vorträge über Augenheilkunde 1885/89.

Mendel. Ueber den Kernursprung d. Augenfacialis. Neurol. Ctlbl. 1887.

Mendel. Zur Lehre v. d. Hemiatrophia facialis. Neurol. Ctlbl. 1888.

Mendel. Ueber die den Pupillarreflex leitenden Fasern. Deutsche med. Wochenschr. 1889, p. 47.

Mendel. Ueber das Solitärbündel. Arch. f. Psych. Bd. XV.

" " " " Artikel in Eulenburg's Realencyclopädie 1886.

Meynert. Vom Gehirn der Säugethiere. Strickers Lehrbuch von den Geweben 1872.

Mingazzini. Sulle origine e connessioni delle fibre arciformes etc. Int. Monatschrift f. Anat. u. Physiol. Bd. 19.

Mingazzini. Sulle degenerazioni consecutive alle estirpazioni emicerebellari. Lavori dell' Istituto anat. della R. Univ. di Roma Vol. 4 Fasc. 1.

Misslawsky. Ueber das Athemcentrum. Dissertat. Kasan 1885, ref. Neurol. Ctlbl. 1886 und Ctlbl. f. d. med. Wissensch. 1885, Nr. 27.

De Mello Vianna. Recherches cliniques sur les paralysies des muscles des yeux. Paris 1893.

Obersteiner. Ueber eine eigenthüml. Fettdegeneration der Muskelfasern etc. Arbeiten aus der Instit. f. Anat. u. Phys. d. Ctlnervensyst. hrg. von Prof. Obersteiner. Heft III.

Obersteiner. Anleitung zum Studium des Baues der nervös. Centralorgane. III. Aufl. 1896.

Obersteiner. Nachträgl. Bemerkungen z. d. Aufsatz v. Dr. J. Heard. Arbeiten aus d. Instit. f. Anat. u. Phys. d. Centralnervensyst. herausg. v. Prof. Obersteiner. 2. Heft.

Obersteiner u. Redlich. Ueber Wesen u. Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Arbeiten aus d. Instit. f. Anat. u. Phys. d. Centralnervensystem. H. 2.

Oppenheim. Ueber Vaguserkrankung im Verlaufe d. Tabes. dorsal. Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 4.

Oppenheim. Zur pathol. Anat. d. Tabes dorsal. Berl. klin. Wochensch. 1894. Nr. 30.

Oppenheim. s. Sitzungsber. d. Gesellsch. d. Charitéärzte v. 11. Juli 1889. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 44.

Oppenheim. Zur Kenntnis d. syphil. Erkrankungen d. central. Nervensystems. Berlin 1890.

Oppenheim. Neue Beiträge z. Pathologie d. Tabes dorsal. Arch. f. Psych. Bd. XX, H. 1.

Oppenheim u. Grabower. Autoreferat in Ctrbl. f. Nervenhlk. u. Psych. März 1896.

Oppenheim u. Siemerling. Beiträge z. pathol. Anatomie d. Tabes dorsal. Arch. f. Psych. Bd. XVIII.

Ott. Zur Lehre v. d. Anästhesie des Larynx. Prag. med. Wochenschr. 1881, Nr. 4.

Pacetti. Sulle lesioni del tronco del encephalo nella tabe etc. Rivista Speriment. 1894, Vol. XX.

Perlia. Die Anatomie des Oculomotoriuscentrums beim Menschen. Arch. f. Ophthalm. XXV, 4. Abth.

Pick. Zur Kenntnis der cerebrospinalen Syphilis. Prag. Ztschr. f. Heilkunde 1892.

Pierret. Sur les relations du système vasomoteur du bulbe avec celui de la moëlle épinière etc. Compt. rend. 1882.

Poniatowsky. Ueber die Trigeminuswurzel im Gehirn d. Menschen. Arbeiten aus d. Instit. f. Anat. u. Physiol. d. Centralnervensystems herausg. v. Prof. Obersteiner H. 1.

Raymond. L'ophthalmoplégie nucléaire externe. Gaz. des hôpit. 1890.

Raymond et Artaud. Archives de physiol. norm. et pathol. 1884.

Roller. Der centrale Verlauf d. n. accessor. Willisii. Allg. Ztsch. f. Psych. 1880.

Roller. Der centrale Verlauf d. n. glossopharyngeus. — Der nucl. lateral. medius. Arch. f. microscop. Anatomie 1881.

Ross. On a case of locomotr. atax. etc. Brain, April 1886.

Sauvineau. Pathogénie et Diagnostic des Ophthalmoplégies. Paris 1892.

Schiff. Ueber zwei Fälle von intramedullären Rückenmarkstumoren. Arbeiten aus dem Institut f. Anat. u. Physiol. d. Centralnervensyst., herausg. v. Prof. Obersteiner. H. 2.

Schlesinger. Beiträge z. Klinik u. path. Anat. der Kehlkopfstörungen bei Tabes. Wr. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 26 u. 27.

Schlesinger. Die Syringomyelie. Wien 1895.

Schultze. Tab. dorsal. und Kaumuskellähmung. Neurol. Ctlbl. 1889.

Sherrington. Note on the spinal portion of some ascending degeneration. Journ. of Physiol. 1892, ref. Neurol. Ctlbl. 1893.

Siemerling. Ueber die chron. progr. Lähmung der Augenmuskeln. Arch. f. Psych. Bd. XXII, Suppl.

Siemerling. Zur Syphilis des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. XXII.

Siemerling. Anatom. Beitrag bei einseitig. congenitaler Ptosis. Arch. f. Psych. Bd. XXIII.

Siemerling. Ein Fall von chron. progress. Ophthhalmopl. und progress. Paralyse. Demonstration in Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. vom 13. III. 93. ref. in Neurol. Ctlbl. 1893 p. 252.

Stilling. Ueber die Medulla oblongata. Erlangen 1843.

Stuelp. Zur Lehre v. d. Lage u. d. Funktion d. einzeln. Zellgruppen des Oculomotoriuskernes. Arch. f. Ophthalmol. Bd. 41, 2.

Thomsen. Ein Fall von isolirter Blicklähmung n. oben. Arch. f. Psych. Bd. XVIII.

Tooth and Turner. Study of a case of bulbar paralysis with notes ot the origin of certain cranial nerves. Brain 1891.

Uhthoff. Untersuchungen über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Arch. f. Ophtalmopl. 1893. H. 1 u. 3.

Warner. The Lancet 1882, cit. nach Mauthner l. c.

Wernicke. Lehrb. der Gehirnkrankheiten. Kassel 1881.

Wertheimer. Recherches expériment. sur les centres respiratoires etc. Journ. de l'anat. et de la physiol. 1886, Nr. 5.

Westphal. Ueber einen Fall v. chron. progress. Lähmung d. Augenmuskeln. Arch. f. Psych. Bd. XVIII.

Wollenberg. Zwei Fälle von Tumoren der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. Bd. XXI.

Zeri. Sulle alterazioni dei centri nervosi nella tabe. Riv. sperim. di fren. XXI.

Ziem. Ein Fall v. doppelseit. Ophthalmoplegie mit atakt. Erscheinungen u. einseitiger Parese der Kaumuskulatur. — Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psych. 1887.

Zwei Fälle von Pseudobulbärparalyse

von

Dr. J. P. Karplus,

Assistent an Hofrath von Krafft-Ebing's psychiatrischer Klinik.

Bei der Encephalomalacie, an welcher Kranke mit schwerer Arteriosklerose der Hirngefässe so häufig leiden, findet man neben den übrigen klinischen Erscheinungen nicht selten auch bulbäre Störungen. Stehen diese letzteren klinisch im Vordergrund der Symptome, so pflegt man den Fall als Pseudobulbärparalyse zu bezeichnen. In der Regel lässt sich intra vitam ohneweiters feststellen, dass die bulbären Symptome supra-nuclear bedingt sind, dass die motorischen Hirnnervenkerne und die intracerebralen Wurzelfasern der austretenden Hirnnerven intact sind; dass aber die klinischen Symptome nur von Grosshirnherden abhängen, und neben diesen nicht auch Herde im Pons (und in der Med. oblng.) in Betracht kommen, lässt sich intra vitam nicht diagnosticiren. Darauf haben Oppenheim und Siemerling in ihrer bekannten Arbeit nachdrücklich hingewiesen. Auf Grund ihrer eigenen Erfahrungen und der in der Literatur vorliegenden Befunde heben diese Autoren hervor, dass bei der arteriosklerotischen Pseudobulbärparalyse neben den Grosshirnherden meistens wenn auch manchmal nur mikroskopisch kleine Herde im Pons (und in der Med. oblong.) gefunden werden. Leresche bezweifelt die Richtigkeit der Annahme, dass die, „cerebro-bulbäre" Glosso-pharyngo-labialparalyse eine häufige Form unter den apoplektischen Bulbärparalysen darstelle; andererseits wurden die Annahmen von Oppenheim und Siemerling

mehrfach bestätigt, so von Otto, Jellinek, Witte, Jakobsohn. Auch die hier mitzutheilenden beiden Fälle bestätigen durchaus die Ansichten von Oppenheim und Siemerling.

Fall I.

Mann von 54 Jahren. Beginn der Erkrankung Ende 1891 mit plötzlicher Facialislähmung r. und Sprachschwierigkeit. Besserung. 25. Jänner 1893 plötzlich Facialislähmung l., vollkommene Sprach-, Kau-, Schlinglähmung. Extremitäten intact. Besserung der bulbären Erscheinungen. Status v. 15. August 1893: Demenz, Apathie, hochgradige bulbäre Sprachstörung, Parese der Lippen, und Zungenmuskulatur. — Wiederholte apoplektische Insulte. Schlingbeschwerden. Bulbäres Weinen. Zunehmende Demenz. Sprachlosigkeit. Leichte spastische Parese der Extremitäten. Exitus am 14. November 1894. — Hochgradige Arteriosklerose der Gehirnarterien. Im Gehirn sehr zahlreiche bis halberbsengrosse Erweichungsherde. Zwei grössere Herde r. und l. in der Capsula interna. Im Pons einige kleine Herde. Degeneration der Pyramidenbahnen. Hydrocephalus. Ependymitis.

Sören A., 54 J. alt, Tischler. Hereditär nicht belastet. P. hat 8 gesunde Kinder. Er war jahrelang Potator strenuus, litt in den letzten Jahren häufig an Kopfschmerz und Schwindel. Ende 1891 trat plötzlich ohne Bewusstseinsverlust Verziehung des Mundes nach links und erschwertes, aber noch verständliches Sprechen auf. Weder an den oberen nach an den unteren Exstremitäten irgend welche Störung. Im Laufe der nächsten Monate gieng die Sprachstörung vollkommen zurück, der schiefe Mund wurde wieder gerade, doch musste P. beim Essen mit den Händen nachhelfen, damit die Speisen nicht aus dem Munde fielen. Seit diesem ersten Anfall war P. nicht mehr recht arbeitsfähig, war vergesslich, fühlte sich sonst wohl. In der Nacht von 24. auf den 25. Januar 1893 soll P. verwirrt gewesen sein, schlief dann wieder ein, zeigte am 25. Jänner Früh beim Erwachen auffallend verstörten Blick. Der Mund war stark nach rechts verzogen, es bestand vollkommenes Unvermögen zu sprechen, zu kauen, zu schlucken. Die Extremitäten waren ganz intact. P. zog sich allein an, liess sich in's Rudolfs-Spital aufnehmen. Aus der uns durch die Güte des Herrn Assistenten Dr. Laub zur Verfügung gestellten Krankheits-Skizze ist zu entnehmen, dass die Sprach- Kau- und Schluckunfähigkeit nach einigen Tagen allmählich zurückgiengen. In den ersten Tagen war es beim Kauversuch zu krampfhaftem Abziehen des Unter-

kiefers gekommen mit Unfähigkeit, den Mund willkürlich zu schliessen. P. lachte häufig unmotivirt, zeigte Intelligenzdefecte. Anfangs August 93 wurde P. erregt, verworren und deshalb am 15. August 1893 auf die psychiatrische Klinik des Herrn Hofrathes von **Krafft-Ebing** transferirt.

Status vom 15. August 1893 P. gross, kräftig gebaut, mit gut entwickelter Muskulatur, von gutem Ernährungszustand. Hochgradige Arteriosklerose der tastbaren Gefässe. Leichte diffuse Bronchitis, sonst an Brust- und Bauchorganen normaler Befund. Sensorium frei, keine Kopfschmerzen, Schädel ohne Diformität, kein Druckschmerz. Bulbusbewegungen frei, Pupillen gleich, mittelweit, prompt reagirend. Sehschärfe gut. Stirn-, Augenast des Facialis intact. Nasolabialfalten wenig ausgeprägt, gleich. Zähnezeigen gelingt gut, jedoch Lippenspitzen vollkommen unmöglich. Zunge wird nur langsam und mit der Spitze nur wenig über die Lippen vorgestreckt. An Gesichts und Zungenmuskul. keine fibrillären Zuckungen, keine Atrophie. Kieferbewegungen gut, ebenso Kauen und Schlucken. Gaumensegel steht symmetr., wird bei Pharation nur wenig gehoben. Gaumen-, Rachen- und Kieferreflex erhalten. Sprache kaum verständlich, die Consonanten werden verschliffen, die Vokale kaum differencirt; näselnder Beiklang. Schrift zeigt leichten Tremor, sonst keine Störung. Blasen- und Mastdarmfunction intact. An den Extremitäten keine Störung. P. S. R. etwas gesteigert. P. zeigt etwas dementes aber geordnetes Verhalten, verbringt die Zeit, sich selbst überlassen, meist vollkommen beschäftigungslos, apathisch.

13. December 1893. leichter apoplect. Insult mit kurz dauernder Bewusstlosigkeit.

5. Jänner 1894. Weinerlicher Ausdruck, untere Gesichshälfte starr, Mund halb geöffnet. Fast jede Anrede ruft weinliches Verziehen des Gesichtes hervor, wobei der Mund stärker nach l. verzogen wird. Geringer ist die Differenz zu Ungunsten der r. Seite beim willkürlichen Zähnezeigen. Bulbusbewegungen oberer Facialis, Kieferbewegung frei. Bei jedem Sprechversuch kommt es immer zu demselben eigenthümlichen wie klagenden Laut, der einzigen sprachlichen Aeusserung, über die P. noch verfügt. Extremitäten mit Ausnahme eines leichten Tremors frei.

Juni 1894: Insult, mit mehrtägiger Bewusstseinstrübung.

3. August 1894: Plötzlich starke Schlingbeschwerden.

3. October 1894: P. sehr dement. Starke allgemeine Abmagerung.

Koth und Urin werden in's Bett entleert. Bulbusbew., ob. Fac. frei, Nasolabialfalte r. besser ausgesprochen als l. Mund kann nur langsam, auf etwa 2 *cm* geöffnet werden.

Masseteren werden gut contrahirt. Zunge kann nur langsam mit ihrer Spitze bis zu den Zähnen vorgeschoben werden.

Auch der früher vorhandene einzige Laut verloren gegangen, beim Sprechversuch kommt es zu lautloser Exspiration.

Mund wird meist etwas geöffnet gehalten. Speichelfluss. Flüssige und halbflüssige Nahrung wird mit geringen Schlingbeschwerden genommen. Motor. Kraft der o. E. gering, leichter Ellbogenbeuger-Rigor. U. E. paretisch; Gang nur mit Unterstützung möglich, P. S. R. gesteigert. Leichter Rigor. O. E.

und U. E. werden meist halb gebeugt gehalten, können willkürlich nur langsam gestreckt werden.

Im Laufe des October und November 1894 noch eine Reihe von Anfällen mit Bewusstlosigkeit. Im übrigen liegt P. vollkommen apathisch da.

Demenz nimmt immer mehr zu. Vorübergehend tritt r. leichte Ptosis auf. Sonst bleiben Augenmuskeln, ob. Fac. intact, Rigor der Extrem. nimmt zu. Eine grobe Sensib.-Störung tritt nicht auf.

13. November 1894 stärkere Bronchitis, Temp. Steigerung, 14. November 1894 exitus letalis.

Sectionsdiagnose: Encephalomalacia cerebri, Pontis et Med. oblong. ex endarteritide deformante maximi gradus arteriarum cerebri. Endarteritis chroncica deformans praecipue arteriarum peripher. subsequente hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Emphysema pulmonum, pneumonia lobularis pulmonis utriusque. Enteritis chronica.

Vor allem war bemerkenswerth die ganz collossale Erweiterung sämmtlicher basaler Hirnarterien; dieselbe betraf die A. A. vertrebrales, basilaris, sowie die carotis, den circulus arteriosus, und die von den genannten Gefässen abgehenden Zweige in ihrer ganzen Länge und in fast gleicher Intensität. Der ovale Querschnitt der arteria basilaris zeigte Längen- und Breitendurchmesser von 14 beziehungsweise 6—8 *mm*, die beiden vertrebrales von 8 und 5 und 9 und 6 *mm*. Die mikroskopische Untersuchung der Gefässe bestätigte, dass es sich um hochgradige Atheromatose handelte. Allenthalben sah man in den Gefässwänden Verfettung, Verkalkung, stellenweise Anhäufung von massenhaften von Fett erfüllten Rundzellen.

Im Grosshirne fanden sich allenthalben zahlreiche, stecknadelkopf bis halberbsengrosse Erweichungsherde. Beim Durchschneiden des Pons traf man auf einen kleinen unten näher beschriebenen Herd. Ein etwa 3 *mm* dickes Stück aus der Gegend des austretenden Hypoglossus wurde nach Marchi untersucht, der übrige Hirnstamm in eine fast ununterbrochene Schnittreihe zerlegt, theils nach Weigert-Pal, theils mit Carmin, theils mit Alaunhaematoxylin-Eosin gefärbt.

Auf den Marchi- Präparaten sah man Degeneration der Pyramidenbahnen, am Hypoglossus nichts auffallendes.

In der Medulla Nervenkerne und austretende Wurzelfasern intact, nirgends ein Herd, auch intramedullär überall verbreiterte, verdickte Gefässe.

Im Pons fand sich an Schnitten, die sich spinalwärts unmittelbar der Gegend der Trochleariskerns anschlossen, links neben dem Aquaeductus Sylvii eine dreieckige Spalte, deren Seite etwa 1 *mm* betrug und die sich distalwärts $1^1/_2$—2 *mm* weit auf den Schnitten verfolgen liess; die cerebrale Trigeminuswurzel war intact geblieden. Ausser diesem Herde fanden sich etwas weiter distalwärts im Pons mitten in den Querfasern einige unter stecknadelkopfgrosse Erweichungen. Sämmtlich Nervenkerne und Wurzelfasern intact.

Die 2 grössten Herde fanden sich in der inneren Kapsel, rechts und links, beide in der Höhe der mittleren Commissur. Die beiden Herde waren gleich gross, etwa erbsengross. Die Mitte des Herdes rechts entsprach der Marklamelle zwischen mittlerem und innerem Glied des Linsenkernes, so dass die ventralsten Fasern der inneren Kapsel und die Fasern der Linsenkernschlinge

erhalten blieben. Auf der linken Seite sass der Herd etwas höher, gerade ober dem mittlerem Glied des Linsenkernes. Innerhalb der Herde war das Gewebe zum Theil ausgefallen, zum Theil sah man zerfetzte Septa eines areolirten gliösen Gewebes, die Markfasern ausgefallen.

Zahlreiche Fettkörnchenzellen in den Gewebsresten besonders am Rande der Herde nachzuweisen.

Die Untersuchung einiger anderer Erweichungsherde (seitlich neben dem r. Vorderhorn, unterhalb der vorderen r. und l. Centralwindung) ergab dieselben Verhältnisse. Sämmtliche Ventrikel beträchtlich erweitert, Ependymitis.

Vom Rückenmark konnte nur das obere Halsmark untersucht werden, es ergab sich ausser einer leichten absteigenden Degeneration der Pyramidenstränge nichts abnormes. Diese Degeneration der Pyramidenbahnen war bis in die innere Kapsel hinauf zu verfolgen.

Fall II.

Mann von 63 Jahren. Beginn der Erkrankung Sommer 93 mit plötzlicher lähmungsartiger Schwäche. Seither Weinerlichkeit. Zahlreiche ähnliche Insulte von anfallsweiser Schwäche (r. und l.?) ohne Bewusstseinsverlust. 26./VII. 95 plötzlicher Sprachverlust, Schwäche der U. E. Schlingbeschwerden, Demenz. Status v. 26./VII. 95: Demenz, Apathie, bulbäre Sprachstörung, Parese der Lippenmuskulatur. Bulbäres Weinen. Leichter Rigor der linksseitigen Extremitäten. — Zunehmende Demenz, zunehmende Parese der Extremitäten ohne Insulte. Exitus am 21./XII. 1895. — Arteriosklerose der Gehirnarterien. Grösserer Herd links in der Querfaserung des Pons. Zahlreichere kleinere Herde im Grosshirn zerstreut, ein etwas grösserer rechts im vorderen Schenkel der inneren Kapsel. Degeneration der Pyramidenbahnen.

Johann L., Pfründner, 63 Jahre alt. Seit vielen Jahren Potator. Von 6 Kindern desselben sind zwei in den ersten Lebensjahren gestorben, vier sind gesund. Bis zum Jahr 1893 war Pat. vollkommen gesund, arbeitsfähig.

Sommer 1893 nachts Uebelbefinden, darnach früh plötzlich Zustand von lähmungsartiger Schwäche. Pat. konnte wohl alle Bewegungen ausführen, aber mühsam und kraftlos, auch konnte er weder gehen noch stehen. Weitere Störungen waren bei dem Insult nicht aufgetreten. Nach einigen Tagen war P. wieder vollkommen hergestellt, bis auf grosse Weinerlichkeit, die seither anhielt.

In den folgenden Monaten trat nun eine Reihe derartiger Attaquen auf. Niemals motorische Reizerscheinungen, keine Bewusstlosigkeit, keine bulbären

Störungen. Ob die Schwäche nach den Anfällen auf einer Seite stärker war, als auf der anderen, lässt sich nicht mehr eruiren. Im Mai 1895 fiel der Umgebung nach einem derartigen Insult hochgradige psychische Schwäche des P. auf. Am 26. Juni 1895 Vormittags konnte P. plötzlich trotz augenscheinlicher Versuche zu sprechen, kein Wort hervorbringen, verstand Reden nicht, wohl aber Geberden, konnte nicht gehen aber die Extremitäten bewegen. P. war nicht bewusstlos geworden, nicht zusammengestürzt. In der Nacht vor dem Anfall hatte P. unruhig geschlafen. Seit diesem Insult hat P. auch Schluckbeschwerden. Oefter Regurgitiren von Flüssigkeiten durch die Nase. Feste Bissen können nur durch Nachtrinken hinunter befördert werden. Die Schwäche der Extremitäten, die Störung des Sprachverständnisses, gingen im Laufe der nächsten Tage zurück, ähnlich wie die Schwäche nach den früheren Anfällen jedesmal in einigen Tagen geschwunden war. Doch blieben seit dem Insult im Juni 1895 hochgradige psychische Schwäche, schwer verständliche Sprache, Schluckbeschwerden bestehen.

Status vom 26. Juli 1895.

Pat. kräftig gebaut, ziemlich gut genährt. Die tastbaren Arterien ausserordentlich rigid, geschlängelt, Puls 72, rhythmisch. 2. Aortenton sehr accentuirt, systolisches Blasen an der Herzbasis. Leichte Bronchitis; sonst geben Brust- und Bauchorgane normalen Befund. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Pat. zeigt dementes, apathisches Wesen, liegt, sich selbst überlassen, theilnahmslos. äusserungslos im Bett. Beim Examen zeigt er sich zeitlich und örtlich mangelhaft orientirt, kennt die Uhr nicht, findet sich im Zimmer schwer zurecht, zeigt während des Examens eine gewisse Erregung, macht zwecklose Bewegungen mit den Händen, öffnet seine Kleider, geht unaufgefordert vom Examen weg ins Bett zurück, trinkt verstohlen die Medicin seines Nachbars aus. Pat. hat keine subjectiven Beschwerden. Pupillen etwas unter mittelweit, gleich, auf Licht und Accomodation prompt reagirend, Bulbus-Bewegungen frei. Augenhintergrund normal, Sehschärfe, Gehör, Geruch, Geschmack nicht grob gestört. Die Stirne ist rechts stärker gefaltet, Augenbraunbogen steht rechts höher. Stirn- und Augenfacialis werden gut innervirt. Die unteren Gesichtshälften sind beiderseits auffallend schlaff, links schlaffer. Mundwinkel steht links etwas tiefer, Lippen links weniger fest geschlossen. Pfeifen, Aufblasen der Lippen gelingt fast nicht. Ausblasen eines Lichtes gelingt nur mühsam, kaum besser nach Verschluss der Nase. Häufig rinnt dem Pat. Speichel aus dem Mund. Pat. geräth manchmal spontan, häufiger bei Erregung, beim Angesprochenwerden, bei irgend welchen Aufforderungen in zwangsmässiges Weinen. Auch dabei werden die untern Gesichtshälften sehr viel weniger innervirt als die oberen, der rechte Mundfacialis etwas mehr als der linke. Die Zunge wird gut bewegt, zeigt keinen Tremor. Weder im Gesichte, noch an der Zunge lässt sich Atrophie nachweisen, die electrische Erregbarkeit ist normal. Das Gaumensegel steht symmetrisch, wird beim Intoniren gut gehoben. Im Bereich des Trigeminus keine Störung, Gaumen-, Rachenreflex gesteigert, Kieferreflex erhalten. Die Sprache dysarthrisch gestört, leicht näselnd

etwas verlangsamt, nicht scandirend: a, e, i, o, werden gut ausgesprochen, u klingt wie o. B und p werden nicht differenzirt, d und t bedeutend besser, ebenso k und g, v und f werden gut geprochen, r gut; n, m, ng, undeutlich.

P. kann ziemlich kräftig in- u. exspiriren, kann nur schwach husten, durch Husten keinen Schleim herausbefördern.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt bis auf eine leichte chronische Laryngitis normalen Befund. P. schluckt feste Bissen gut, beim Nehmen von Flüssigkeiten hie und da Verschlucken. Kopfbewegungen frei. An den oberen Extremitäten weder Motilität, noch Sensibilität grob gestört. Die motorische Kraft der vorhandenen Muskulatur entsprechend. Bei schmerzhaftem Reizen nur geringe Reaction. Tiefe Reflexe lebhaft, links lebhafter wie rechts, ganz leichter Rigor der Ellbogenbeuger. An den unteren Extremitäten Motilität und Sensibilität normal.

P. S. R. lebhaft, eher rechts stärker, links leichter Rigor der Kniebeuger, Fusssohlen-, Cremaster-, Bauchreflex vorhanden. Gang etwas spastisch, sonst nicht auffällig.

Während der folgenden Monate bietet P. nichts auffälliges. Er liegt meist vollkommen theilnahmslos da, ist nicht unrein, schläft manchmal schlecht, zeigt dauernd das erwähnte zwangsmässige Weinen, wobei wie bei mimischer Ruhe der Innervations-Unterschied zwischen oberer und unterer Gesichtshälfte auffallend ist. Der Gang des P. wird immer schlechter, Pat. marastischer.

Von Anfang October 1895 an, ist Pat. unfähig allein zu gehen, mit Unterstützung zeigt er hochgradig paretischen Gang. Bei Einzelprüfung zeigt sich beiderseits hochgradige Parese der Beine, rechts etwas hochgradiger. An o. E. ist die motorische Kraft besser auch hier rechte o. E. etwas schwächer als linke. Die tiefen Reflexe an o. E. und u. E. beiderseits lebhaft, links lebhafter.

Die Zunge zeigt nur einen geringen Grad von Schwer-Beweglichkeit. P. ist sehr dement geworden, Sprachstörung hat zugenommen, keine Circulationsstörungen. Pat. entleert nun Stuhl und Urin in's Bett, ohne sich darum zu kümmern. Es besteht keine Blasen- oder Mastdarm-Anaesthesie.

Der Rigor in den Extremitäten wird im Laufe der nächsten Monate deutlicher wie früher, ist links stärker als rechts. Von Mitte December 1895 an leichte Pulsbeschleunigung. Puls zwischen 100 u. 120. Respiration langsam, tief, regelmässig, 12 Athemzüge in der Minute.

Am 20. December 1893 Terperatursteigerung, am 21. December 1895 exitus letalis.

Die Section ergab mässige Arteriosklerose der basalen Hirnarterien, zahlreiche bis über stecknadelkopfgrosse Erweichungsherde im Grosshirn zerstreut.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in der Medulla absteigende Degeneration beider Pyramiden, in der r. etwas hochgradiger, die r. Pyramide etwas kleiner, einzelne Gefässlücken in der Medulla erschienen etwas weiter. Im Pons links ein grosser Herd hämorrhagischer Erweichung, der sich distalwärts bis zu den obersten Bündeln der austretenden motorischen Trigeminuswurzel, proximalwärts bis zum Beginn des hinteren Vierhügel (Frenulum)

erstreckte. Der Herd sass in der Form einer Querspalte in der dorsalen Hälfte der Querfaserschicht, liess die Schleife intact, erreichte in seinen mittleren Theilen (etwa 25 Schnitte) die Mittellinie. Diesem Herde entsprechend das Gewebe zum grössten Theil ausgefallen. Wo Reste erhalten sind, lassen sich zahlreiche Fettkörnchenzellen nachweisen. In der unmittelbaren Umgebung des Herdes erweiterte Gefässe, mikroskopisch kleine Hämorrhagien. Dem mittleren Abschnitt des Herdes entsprechend auch rechts in der Querfaserschicht des Pons eine schmale Spalte, in deren Umgebung sehr erweiterte Gefässe. Von dieser Spalte lässt es sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob sie einer Erweichung entspricht. Die Gefässe im Pons allenthalben erweitert, ziemlich zahlreiche, sehr kleine mikroskopische Blutungen, allenthalben zerstreut. Nervenkerne und Wurzelfasern intact. Die Hirnschenkel zeigen rechts beim Eintritt in den Pons deutlich eine Degeneration, die etwa die mediale Hälfte des Querschnittes des r. pes pedunculi begreift, die Grenzlinie gegen den nicht degenerirten Antheil geht schräg von aussen oben nach unten innen. Nicht degenerirt ist ein am weitesten medialgelegener schmaler Faser-Saum. Auch in den höheren Parthien hellere Färbung der inneren Hälfte des Pes pedunculi deutlich, hier auch links unregelmässige hellere Streifen. Die Degeneration lässt sich durch die innere Kapsel aufwärts verfolgen.

Rechts findet sich vor dem Knie in der inneren Kapsel ein halberbsengrosser Herd, von welchem wohl die absteigende Degeneration der frontalen Brückenbahn hergerührt haben mag. Unterhalb der vorderen Centralwindung fand sich links ein stecknadelkopfgrosser Erweichungsherd.

Die beiden mitgetheilten Fälle sollen einen weiteren casuistischen Beleg dafür bilden, dass die cerebro-bulbäre Form der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse in der That eine besonders häufige Form unter den apoplektischen Bulbärparalysen darstellt, wie es Oppenheim und Siemerling behauptet haben. Die schwere Arteriosklerose schädigt das gesammte Gehirn.

In Fall I ist erwähnenswerth, dass die oben beschriebene Erweiterung der basalen Hirnarterien einen so hohen Grad erreicht hatte, wie wohl selten. Der bulbäre Symptomcomplex war hier nach dem 2. Insult voll entwickelt, ohne jede Störung an den Extremitäten. Ob die bulbären Symptome in diesem Falle nur von den beiden Herden in der inneren Kapsel abhingen, lässt sich bei der schweren allgemeinen Hirn-Arteriosklerose nicht entscheiden.

In Fall II wurde ein grösserer Herd im Pons gefunden; der Fall könnte vielleicht mit demselben Recht als acute Bulbärparalyse bezeichnet werden. Patient hatte vor dem Insulte, dem die bulbären Störungen folgten, schon zahlreiche Anfälle, er war schon vorher dement geworden. Dass es gerade ein pontiner

Herd sei, welcher die bulbären Symptome hervorrief, liess sich intra vitam nicht diagnosticiren und auch post mortem konnte es nur als wahrscheinlich bezeichnet werden, dass dieselben in erster Linie von diesem Herde abhingen. — Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrath von Krafft-Ebing, für die gütige Ueberlassung der beiden Fälle meinen besten Dank auszudrücken.

Poliencephalitis superior haemorrhagica mit subacutem Verlaufe und dem Symptomencomplexe der Pseudobulbärparalyse

von

Dr. M. Hori aus Tokio

und

Privatdocenten Dr. Hermann Schlesinger,
Assistenten an der Klinik des Professors v. Schrötter.

Seitdem Wernicke die Aufmerksamkeit auf ein eigenartiges Krankheitsbild gelenkt hatte, das er als „Poliencephalitis haemorrhagica superior" bezeichnete, sind zu wiederholtenmalen Fälle beschrieben worden, welche trotz erheblicher Abweichung vom Grundtypus dieser Krankheitsgruppe zugezählt werden müssen. Eine Reihe von Beobachtungen bringt klinische und anatomische Daten, andere nur klinische von genesenen Kranken. Immerhin ist die Zahl der beobachteten Fälle eine noch nicht sehr erhebliche; da einer von uns Gelegenheit hatte, eine von dieser Krankheit befallene Frau klinisch einige Zeit zu beobachten, und wir die anatomische Untersuchung dieses in mehrfacher Hinsicht eigenartigen Falles vornehmen konnten, so sei es uns gestattet, im Nachfolgenden in Kürze über denselben zu berichten:

41-jährige Bedienerin erkrankt plötzlich mit Sehbeschwerden, Schielen, Schluckbeschwerden und unter Compensationsstörungen von Seite des Herzens. Schwindelgefühl seit Beginn der Erkrankung. Kein Potus. Lues negirt. Sensorium während der ganzen

Erkrankung frei. Durch acht Tage Schlafsucht. Linksseitige Oculomotoriuslähmung und der Binnenmuskeln des linken Auges. Rechtes Auge völlig frei. Parese des motorischen Trigeminus links. Rechtsseitige Gaumenmuskellähmung. Sonst Motilität und Sensibilität am ganzen Körper intact. Keine psychischen Störungen. Krankheitsdauer circa 15 Wochen.

Obduction: Aneurysma der aufsteigenden Aorta, Gumma des Herzmuskels, zahlreiche Blutungen im Bereiche des Höhlengraues des dritten Ventrikels und des Aquäductus Sylvii sowie in der angrenzenden weissen Substanz, starke Füllung der gesammten Gefässe des Hirnstammes, Freibleiben der Bulbärnervenkerne von Veränderungen. Arterien an der Hirnbasis normal.

Aloisia N., 41 Jahre alt, Bedienerin, aufgenommen am 6. November 1894 auf die Klinik Professor Schrötter's † 21. December 1894.

Anamnese vom 6. November 1894. Ueber hereditäre Belastung nichts eruirbar. Im 14. Lebensjahre war Patientin an Variola erkrankt, sonst soll sie bis vor zwei Jahren vollkommen gesund gewesen sein. Seit jener Zeit leidet die Kranke öfters an ziehenden Schmerzen in den Gelenken, muss aber nicht derentwegen das Bett hüten; seit derselben Zeit besteht auch Herzklopfen.

Der Beginn der jetzigen Erkrankung datirt auf zwei Monate zurück. Damals bemerkte Patientin plötzlich, dass sie schlechter sehe. Es traten Doppelbilder auf, und sie nahm wahr, dass sie zu schielen anfieng. Gleichzeitig stellte sich ein heftiges und quälendes Schwindelgefühl ein, welches sie völlig am Arbeiten hinderte. Um dieselbe Zeit trat plötzlich eine sehr erhebliche Erschwerung des Schluckens auf, Getränke regurgitirten sehr häufig durch die Nase, Fehlschlucken trat oft auf. Mitunter Kopfschmerz, durch acht Tage bestand immerwährend Schlafsucht.

Vor zwei Wochen stellten sich Oedeme an den unteren Extremitäten ein, welche die Kranke bewogen, das Spital aufzusuchen.

Potus entschieden negirt, desgleichen fehlt für Lues sowohl anamnestisch, als auch bei Untersuchung des Körpers jeder Anhaltspunkt.

Status präsens: Patientin klein, sehr blass, von gracilem Knochenbau, schlecht entwickelter Muskulatur und welkem Panniculus adiposus. Livides Colorit der Haut, Lippenschleimhaut cyanotisch. Die unteren Extremitäten bis in die Gegend des Kniegelenkes ödematös. Sensorium vollkommen frei, es besteht heftiges Schwindelgefühl.

Die Arteria radialis rigide und leicht geschlängelt, Pulswelle niedrig, Füllung gering, Spannung normal, Schlagfolge unregelmässig, Frequenz dauernd etwas erhöht.

Wir übergehen den weiteren Befund an den inneren Organen und heben nur hervor, dass es nach demselben sich wahrscheinlich um ein auf der Basis von Atheromatose entstandenes Aneurysma der Aorta ascendens und des Bogens der Aorta, sowie um eine degenerative Affection des Herzmuskels handelte.

Interessant war der Nervenbefund, welcher leider wegen des schweren Zustandes der Patientin nicht mit der wünschenswerthen Exactheit erhoben werden konnte.

Status nervosus: Augen: Es besteht Strabismus divergens mässigen Grades. Das rechte Auge ist in allen seinen Bewegungen frei, hingegen das linke erheblich gestört. Die Wendung des Auges nach aussen (N. abducens) ist vollkommen frei, desgleichen erfolgen die Radbewegungen des Bulbus ohne nennenswerthe Behinderung (N. trochlearis). Beim Blicke nach rechts (Rectus internus) bleibt der Bulbus sehr erheblich gegenüber dem rechten zurück, ebenso beim Blick nach auf- und abwärts, jedoch in diesen beiden letzteren Richtungen in nicht so erheblichem Masse. Das linke obere Augenlid erscheint ein wenig nach abwärts gesunken (Parese des Levator palpebrae). Es bestehen insbesondere beim Blick nach rechts ausgesprochene Doppelbilder; Patientin fährt mit dem Finger immer rechts an einem auf der rechten Seite gehaltenen Gegenstande vorbei.

Die beiden Pupillen sind different. die linke sehr viel weiter als die rechte. Während die rechte auf Lichteinfall prompt reagirt, reagirt die linke auf denselben nicht, wohl aber auf Convergenz. Keine Reaction auf Accomodation auf der linken Seite.

Der Augenhintergrund beiderseits völlig normal.

Im Bereiche aller drei Aeste des Trigeminus die Schmerzempfindung auf beiden Seiten erheblich herabgesetzt, die Berührungs- und Temperaturempfindung scheinen nicht so stark geschädigt zu sein. Schleimhautreflexe prompt. Der motorische Trigeminus ist auf der rechten Seite schwächer innervirt als der linke.

Der Stirnfacialis und Mundfacialis wird beiderseits gut innervirt, kein Facialisphänomen.

Gehör gut.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert nicht. Es besteht eine ausgesprochene rechtsseitige Lähmung des weichen Gaumens mit der Unmöglichkeit, den Nasenrachenraum gut nach abwärts abzuschliessen (Regurgitation von Getränken).

Die Sprache ist von ausgesprochen näselndem Charakter.

Kehlkopfbewegungen vollkommen frei, Sensibilität des Kehlkopfes scheint ein wenig herabgesetzt zu sein (häufiges Fehlschlucken), jedoch ist dies bei der Untersuchung mit der Kehlkopfsonde nicht zu constatiren.

Im Bereiche der oberen Extremitäten weder in Bezug auf die Motilität (Excursionsfähigkeit, Entwickelung der Muskulatur), noch auf die Sensibilität, (oberflächliche wie tiefe für alle Qualitäten geprüft), irgend etwas Abnormes zu bemerken. Die Patientin gibt an, in letzterer Zeit ungeschickter geworden zu sein, jedoch ist hievon nichts zu merken (keine Ataxie).

Das Gleiche gilt für die unteren Extremitäten, nur scheint links die Schmerzempfindung am Unterschenkel herabgesetzt zu sein.

In letzter Zeit oft Schwierigkeiten beim Urinlassen (Compensationsstörung?).

In gleicher Weise verblieb der Zustand der Kranken während ihres vierwöchentlichen Spitalsaufenthaltes. Die Pulsfrequenz war stets etwas erhöht, die Lähmungen blieben unverändert, zeitweilig traten leichte Fieberbewegungen auf, für welche sich ein sicherer Anhaltspunkt nicht gewinnen liess.

Im Urin war dauernd Albumen in Spuren nachweisbar; in demselben keine Formelemente, kein Zucker oder Aceton, Menge des Harnes annähernd normal.

Vierzehn Tage nach dem Austritte aus dem Spitale wurde Patientin wieder in dasselbe in einem sehr schweren Zustande überbracht. Das Sensorium der Patientin war vollkommen frei, die Athmung durch beginnendes Lungenödem hochgradig erschwert. Rechtsseitige Ptosis und Pupillendifferenz waren noch immer vorhanden, jedoch schien nun das rechte Auge etwas weniger frei beweglich zu sein.

Eine Stunde nach neuerlicher Ueberbringung der Kranken trat ziemlich rasch Exitus ein.

Die von Professor Kolisko am 21. December 1894 vorgenommene Obduction bestätigte die klinische Diagnose eines Aortenaneurymas, ergab weiters als Hauptursache der cardialen Störungen als interessanten Befund ein grösseres Herzmuskelgumma (in die Wandung des linken Ventrikels eingebettet). Sonst bei genauer Untersuchung (auch des Genitales) keine auf Lues zu beziehenden Veränderungen.

Der vom Obducenten in liebenswürdigster Weise zur Untersuchung überlassene Hirnstamm wurde nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit in eine lückenlose Serie von Schnitten von der Schleifenkreuzung bis etwa zur mittleren Commissur zerlegt. Leider sind infolge der Brüchigheit des Präparates nur dickere Schnitte angefertigt worden, so dass manches Detail nicht genügend gut erhoben werden konnte.

Es sei gleich vorausgeschickt, dass die grossen Gefässe an der Hirnbasis ein makroskopisch und mikroskopisch normales Verhalten aufwiesen.

Die Schnitte aus dem unteren Abschnitte der Medulla oblongata zeigen vollkommen normale Verhältnisse, sowohl was Füllung und Vertheilung der Gefässe, als auch die nervösen Elemente anbelangt.

Etwa von der Mitte der Höhe der Oliven an nach aufwärts erscheinen die Gefässe stärker mit Blut gefüllt, die sie umgebenden Lymphräume mehrfach erweitert. Ihre Wandungen erscheinen von normaler Dicke und Aussehen.

Von der Mitte des Pons angefangen nehmen diese Veränderungen an Intensität erheblich zu, erstrecken sich allerdings über den ganzen Querschnitt, sind aber am deutlichsten am Boden des vierten Ventrikels ausgesprochen.

Die nervösen Elemente erscheinen in diesen Abschnitten durch diese Gefässalterationen nicht wesentlich betroffen zu sein. Die Kerne sowohl, als auch die Leitungsbahnen zeigen das gewöhnliche Bild und es mag wegen der klinischen Erscheinungen besonders betont werden, dass die Vaguskerne und die Trigeminuswurzel, sowie der sensible, wie der motorische Kern des Trigeminus anscheinend intact waren.

Entsprechend den hinteren Vierhügeln werden die Anomalien ausgesprochener. Auf dem Querschnitte sieht man sehr zahlreiche Gefässe, welche sich in besonders grosser Menge im Grau um den Aquäductus Sylvii herum anhäufen. Die Gefässe sind durchwegs strotzend mit Blut gefüllt, die Gefässwände erscheinen an verschiedenen Stellen leicht infiltrirt. Der Trochleariskern ist auch von mehreren erweiterten Gefässen durchzogen, aber nicht wesentlich geschädigt. Auch die anderen nervösen Gebilde weisen in diesen Höhen keine schwerere Läsion auf. Blutaustritte sind auf dem Querschnitte nirgends wahrzunehmen.

Kurz oberhalb des Trochleariskernes zeigen sich bald dicht neben den Gefässen in den Gefässscheiden, bald frei im Gewebe liegend, zuerst vereinzelte, mikroskopisch kleine Blutungen, welche aber bald cerebralwärts an Masse und Mächtigkeit zunehmen.

Die Hämorrhagien occupiren vorzugsweise den Rayon um den Aquäductus Sylvii und noch höher hinauf den Boden des dritten Ventrikels. Sie erstrecken sich zum Theil bis hart unter das Ependym; an der einen oder der anderen Stelle erscheint auch dieses durch die Gewalt der Blutung zerrissen und liegt der hämorrhagische Herd vollkommen frei gegen den Ventrikel zu da; mitunter sind auch kleine Blutaustritte in den Aquäductus zu erblicken. Das ganze Grau rund um den Aquäductus erscheint in gleicher Weise betroffen. Schon bei makroskopischer Besichtigung sieht man überall braunrothe Flecke und Punkte; überall sieht man strotzend gefüllte Gefässe und in ihrer Umgebung Blutungen. Am dichtesten erscheinen die letzteren nicht unmittelbar unter dem Ependym, sondern etwa in der Mitte zwischen diesem und der weissen Substanz. Die Gefässwände zeigen mit Ausnahme einer stärkeren oder geringeren Infiltration keine anderweitigen schweren Veränderungen (wie Verdickungen oder Aneurysmabildungen). Keine Reste von alten Blutungen in Form von Hämatoidinkrystallen, nur hie und da diffuse braune Pigmentirungen, welche vielleicht von früheren Hämorrhagien herrühren.

Bei der Durchmusterung der ganzen Schnitte fällt vor allem auf, dass die eben geschilderten Veränderungen keineswegs auf die graue Substanz selbst beschränkt bleiben, sondern auch — wenn auch in weit geringerem Maasse — in der weissen Substanz, sowie auf dem ganzen Querschnitte des Hirnstammes überhaupt nachweisbar sind. So findet man nach Bildung des Hirnschenkels auch die Gefässe in der Substantia nigra in ganz ähnlicher Weise verändert und in diesem Abschnitte auch einige grössere, neben mehreren kleineren Blutungen. Sogar im Bereiche des Hirnschenkels selbst sind solche Gefässanomalien und Hämorrhagien vorhanden. Im rothen Haubenkerne sind nicht sehr zahlreiche Blutaustritte sichtbar, während weiter cerebralwärts im Thalamus opticus, der Haubenstrahlung und sogar noch in den hinteren und unteren Abschnitten der Capsula interna die Gefässe in ähnlicher Weise erkrankt sind wie im Höhlengrau, und ziemlich reichliche, kleine Hämorrhagien vorhanden sind, allerdings in weit geringeren Masse als in der Wand des dritten Ventrikels und des Aquäductus.

Veränderungen des Nervengewebes selbst finden sich nur im unmittelbaren Bereiche der Blutungen: Zerstörung und Zertrümmerung von Nerven-

fasern, Glia und Ganglienzellen; zumeist ist schon in der nächsten Umgebung keine wesentliche pathologische Veränderung des Gewebes mehr sichtbar.

Bezüglich der Läsionen der Kerne des Oculomotorius, (die des Trochlearis und Abducens waren frei), liess sich Folgendes ermitteln: Es fanden sich in allen Kerngebieten mehr oder minder umfangreiche Blutungen, welche aber nie auf einem Querschnitt das ganze Gebiet des betreffenden Kernes einnahmen, sondern nur einen Theil desselben zerstörten, nachdem die Hämorrhagien zumeist der Richtung der Gefässe entsprechend von lateral ventral dorsal medial zu angeordnet waren. Im Allgemeinen waren die weiter spinalwärts gelegenen Ganglienzellengruppen weit weniger geschädigt als die näher dem Gehirne befindlichen. Ein wesentlicher Unterschied bezüglich der Schwere der Erkrankung bestand zwischen den beiden Seiten nicht. Im Lateralkerne fanden sich neben einem Herde stark pigmentirte, etwas rundliche Ganglienzellen, jedoch erwies der Vergleich mit Controlpräparaten, dass die Pigmentirung nicht wesentlich stärker war als in der Regel in diesen Zellen.

Das feine Nervenfasernetz der Kerngruppen war nur an den Stellen der Blutung direct durch dieselbe zerstört, sonst aber normal.

Die austretenden und intrabulbären Nervenbündel des N. oculomotorius erscheinen schwächer und faserärmer; die auf der linken Seite sind etwas schwerer geschädigt als die auf der rechten.

Ein grösserer Erweichungsherd, eine umfangreichere Blutung war nicht vorhanden, auch nicht in den höheren Schnittebenen.

Das Rückenmark war, in verschiedenen Höhen untersucht, von Blutungen oder Degenerationen völlig frei.

Vergleicht man den soeben mitgetheilten Fall mit denen Wernicke's und den seither bekannt gewordenen, so ergeben sich mehrere interessante und bemerkenswerthe Differenzen. Die überwiegende Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle betraf Alkoholiker, während nur in wenigen Beobachtungen andere ätiologische Momente als Alkohol anzusprechen waren (Gayet, ein Fall Wernicke's und ein — nur klinisch beobachteter — Fall Salomonsohn's). Diesen Fällen stellt Boedecker in seiner letzten Arbeit zehn Bobachtungen entgegen, in welchen chronischer Alkoholismus die Ursache der Erkrankung gewesen war, und die Obduction eine Poliencephalitis hämorrhagica ergeben hatte. (Wernicke 2 Fälle, Thomsen 3 Fälle, Kojewnikoff, Eisenlohr, Jacobäus, Schüle, Boedeker.) Hiezu kommt als elfte die Beobachtung Hoffmann's.

Da noch mehrere nur klinisch beobachtete Fälle in diese Kategorie hereingehören, so ist das überwiegende Vorkommen der Erkrankung bei Alkoholikern noch weit auffälliger. In unserem Falle war für Abusus spirituosorum kein Anhaltspunkt, es ist aber

möglicher Weise das ätiologische Moment entweder in der überstandenen Lues oder der ziemlich schweren atheromatösen Erkrankung der Gefässe zu suchen, wovon noch später mehr.

Was die klinischen Erscheinungen dieser Affection anbelangt, so ist das Bild derselben, seitdem eine grössere Zahl von Fällen bekannt geworden ist, ein wesentlich anderes geworden, als es Wernicke auf Grund der damals bekannten vier Beobachtungen geben konnte. Er schildert nämlich die Affection folgendermassen: „Es handelt sich um eine selbständige entzündliche acute Kernerkrankung im Gebiete der Augenmuskelnerven, die in der Zeit von 10—14 Tagen zum Tode führt. Die Herdsymptome bestehen in associirten Augenmuskellähmungen, die rasch entstehen, fortschreiten und schliesslich fast zu einer totalen Lähmung der Augenmuskulatur führen, doch bleiben selbst dann noch gewisse Augenmuskeln ausgenommen, wie der Sphincter iridis oder Levator palpebrarum .... Die Allgemeinerscheinungen bestehen in Störungen des Bewusstseins, und zwar gibt es ein Anfangsstadium von Somnolenz oder ein Schlussstadium, das durch ein länger dauerndes der Agitation eingeleitet wird". In drei Fällen waren entzündliche Veränderungen der Papillen vorhanden.

Boedecker stellt in seiner ersten Arbeit die bis dahin bekannt gewordenen Beobachtungen zusammen und betont, dass ein gewisser Gegensatz zwischen dem klinischen Verhalten der auf der Basis des chronischen Alkoholismus und der auf anderen Ursachen beruhenden bestehe.

Nach seinen Zusammenstellungen dominirt in den Beobachtungen der letzteren Gruppe eine auffallende Apathie, Müdigkeit, Schlafsucht und bis zur Benommenheit sich steigernde Schlaftrunkenheit ohne eigentliche ausgesprochene Verwirrtheit im Gegensatze zu den Alkoholisten, bei denen von den erstgenannten Symptomen nicht die Rede sein kann.

Es ist wohl zweifellos, dass auch dieses Bild in wichtigen Zügen erhebliche Abweichungen erfahren wird, sobald nur die Zahl der genauer beobachteten Fälle eine grössere sein wird; nachdem die Grenzen zwischen beiden Formen nicht strenge abgesteckt werden können, so dürften noch weitere Uebergangsformen zur Beobachtung gelangen, wie ja auch Boedecker die nahen Beziehungen beider Gruppen hervorhebt. So ist in unserer Beobachtung in der Krankengeschichte nur von einer kurzen, etwa acht

Tage dauernden Periode der Müdigkeit und Schlafsucht die Rede, während vordem wie nachher diese Erscheinungen nicht wieder besonders hervortraten. Noch unmittelbar vor dem Eintritte der Agone war Patientin bei vollem Bewusstsein. Es fehlten im Gegensatze zu den meisten bisher beobachteten Fällen Störungen von Seite der Psyche nahezu vollständig. Das Alter der Kranken war ein höheres, als es bisher bei den nicht alkoholischen Fällen gefunden wurde.

Von Allgemeinerscheinungen ist das von unseren Kranken besonders betonte Schwindelgefühl zu erwähnen, das auch in einer Reihe von Fällen — wenn auch zumeist nur nebenbei — erwähnt wird. Es dürfte dies unserer Ansicht nach direct als allgemeines Bulbärsymptom aufzufassen sein.

Die dauernd erhöhte Pulsfrequenz, — ein überdies schon mehrfach beschriebenes Symptom, — könnte auch mit den schweren Läsionen des Herzens und der Aorta in Zusammenhang gebracht werden.

Was nun die Localsymptome anbelangt, so interessiren uns vor allem die Störungen von Seite der Augen. In der grossen Mehrzahl der Fälle sind beide Augen in nahezu gleicher Weise betroffen gewesen. Das Befallensein eines Auges durch so lange Zeit, als dies in unserer Beobachtung der Fall war, scheint bisher nicht wahrgenommen worden zu sein. Es entfällt natürlich damit auch die von Wernicke beobachtete Lähmung der associirten Augenmuskeln, die überdies auch von anderen Beobachtern in ihren Fällen vermisst wurde. Von Interesse scheint weiters der Umstand, dass in diesem Falle nicht, wie zumeist, alle externen Augenmuskeln betroffen, sondern nur die vom Oculomotorius versorgten erkrankt waren, während der N. abducens und trochlearis freiblieben. In den Fällen von Wernicke fehlte Ptosis, jedoch ist dieselbe von späteren Autoren mehrfach angegeben (Thomsen, Kojewnikoff, Kaiser); wir werden deshalb auch die in unserem Falle einseitige Ptosis nicht den von der Poliencephalitis abweichenden Erscheinungen zuzurechnen haben.

Auch die Lähmung der inneren Augenmuskeln, welche in unserem Falle an einem Auge zu beobachten war, stellt kein für diesen Fall eigenthümliches Phänomen dar, da seit Thomsen schon in einigen Mittheilungen auf ein ähnliches Verhalten der inneren Augenmuskeln aufmerksam gemacht wurde. Allerdings

gilt aber für die Mehrzahl der Beobachtungen der Satz, dass bei der Poliencephalitis hämorrhagica die inneren Augenmuskeln freibleiben.

Zu wiederholten Malen traten zu den Symptomen von Seite der Augen andere hinzu, welche auf eine Erkrankung der Medulla oblongata schliessen lassen. Facialisparese, Schling- und Schluckbeschwerden stellen keine übermässig seltenen Vorkommnisse vor (Kaiser, Jacobäus, Hoffmann, unser Fall).

In mehreren Fällen bestanden auch Symptome von Seite des Rückenmarkes und der peripheren Nerven.

Wesentlich abweichend von nahezu allen anderen Beobachtungen ist die lange Krankheitsdauer in unserem Falle. Die Affection führt sonst im Verlaufe weniger Tage zum Tode und dauert selten länger als 10—14 Tage. In unserer Beobachtung dürfte die Krankheitsdauer 15—16 Wochen betragen haben; in der gesammten Literatur findet sich nur ein Fall, welcher noch längere Zeit gedauert hat, es ist dies die Beobachtung von Gayet, in welcher die Dauer der Affection 5 Monate betrug.

Unser Fall zeigt demnach einige recht bemerkenswerthe Abweichungen von der Norm, was die Klinik der Erkrankung betrifft: Geringe Betheiligung der Psyche, einseitiges Befallensein der Augenmuskeln, Ptosis, Lähmung der Binnenmuskeln des Auges, wesentlich protrahirter Verlauf.

Wie steht es aber nun mit dem anatomischen Befunde? Was die Beschaffenheit der Gefässwände anbelangt, so stimmt die geringe Erkrankung derselben, das Freibleiben der Wände der Basalarterien von Veränderungen mit dem Befunde in den meisten Fällen recht gut überein. Nur vereinzelte Autoren wie Kojewnikoff fanden Verdickung der Gefässwand, Boedecker und Schüle Atheromatose derselben. Erweiterung der Lichtung, strotzende Füllung der Gefässe sind von den meisten Autoren angegeben. Auch in der Anordnung der Hämorrhagien im Höhlengrau vermögen wir nichts von der Norm Abweichendes zu erkennen. Die Blutungen sind am Boden des dritten Ventrikels und in den vorderen Abschnitten des Aquäductus Sylvii zahlreicher als in der Höhe der hinteren Abschnitte des Oculomotoriuskernes und hören in der Gegend des Trochleariskernes auf.

Abweichend von dem gewöhnlichen Bilde ist aber die ungemein verbreitete Ausdehnung der Blutungen, welche sich in

einem grossen Theile des Hirnstammes ohne nennenswerthe Erweichungen vorfinden. Wir wollen dies letztere ausdrücklich betonen, da eine derartige Vereinigung (mit Malacien) schon mehrmals gefunden wurde (Eisenlohr, Schüle).

Versuchen wir nun, ob wir durch den anatomischen Befund in unserem Falle den klinischen vollkommen zu erklären in der Lage sind. Die Blutungen finden sich nur in der Höhe der Oculomotoriuskerne und weiter cerebralwärts und daher sind auch nur dieselben erkrankt. Nach den Untersuchungen von Hensen, Kahler und Pick, Leube hat man die Kerne für die Binnenmuskeln des Auges in den vordersten Abschnitten des Oculomotoriuskernes zu suchen. Eben diese Regionen waren besonders schwer erkrankt, ungemein stark von Blutungen durchsetzt, so dass eine Lähmung der inneren Augenmuskulatur recht gut die Folge dieser Läsionen sein konnte. Ueber Details in dieser Hinsicht verweisen wir auf die in diesem Hefte enthaltene Arbeit von Pineles über reflectorische Pupillenstarre.

Auffallend hingegen bleibt der Umstand, dass trotz anscheinend auf beiden Seiten gleicher Ausbreitung der Blutungen die Lähmungserscheinungen nur auf einer Seite hervortraten; allerdings wissen wir nicht, in wie weit das zuerst verschont gebliebene Auge im weiteren Verlaufe auch von Lähmungserscheinungen ergriffen wurde, nachdem wir die Kranke in den letzten zwei Wochen ihres Lebens nicht gesehen hatten.

Bedeutungsvoll und einer Erklärung bedürftig erscheint uns ein weiterer anatomischer Befund, welcher mit den klinischen Erscheinungen anscheinend im Widerspruche steht. Wir haben aus der Krankengeschichte entnommen, dass an den Lähmungserscheinungen nicht nur die Augenmuskeln theilgenommen haben, sondern dass auch die tiefer gelegenen Hirnnerven wesentliche Störungen ihrer Function aufwiesen. Die Untersuchung ergab aber anscheinend kein anatomisches Substrat dieser Lähmungserscheinungen, denn sowohl die Kerne der Bulbärnerven, als auch ihre intrabulbären Antheile waren normal. Ein ähnliches Verhalten ist mehrmals bei der uns beschäftigenden Affection gefunden worden. Da die anatomischen Läsionen weder in den Kernen der Bulbärnerven vorhanden waren, noch in ihrem peripheren Verlaufe (so weit man denselben untersuchen konnte), müssen sie weiter centralwärts gesucht werden. Besteht ja auch die Bahn jedes Bulbär-

nerven aus mindestens zwei Neuronen, von welchen das eine die Verbindung zwischen Grosshirn und Medulla oblongata vermittelt, das zweite die vom Bulbus medullae zu den peripher gelegenen Gebilden darstellt. Eine Unterbrechung oder Schädigung des ersten Neurons wird begreiflicherweise in ähnlicher Weise auf die motorischen und sensiblen Functionen der Bulbärnerven einwirken, wie die des zweiten. Da wir aber weiters gerade in jenen Höhen, in welchen die schwere hämorrhagische Entzündung des Höhlengraues ausgesprochen ist, die Erkrankung nicht auf letzteres allein beschränkt gefunden haben, sondern constatirten, dass der morbide Process sich über einen grossen Theil des Hirnstammes in recht bedeutender Intensität erstreckte, so glauben wir in diesem anatomischen Momente die Ursache der Lähmungserscheinungen bulbärer Nerven suchen zu müssen. Es ist wahrscheinlich das centrale Neuron dieser Nerven getroffen.

Damit aber tritt unser Fall aus dem Rahmen der Erkrankung, welche als „Poliencephalitis hämorrhagica superior“ bezeichnet wird, insoweit man unter dieser Affection einen entzündlichen Process versteht, der sich vorzugsweise im Centralgrau localisirt. Die Affection nähert sich vielmehr jener Gruppe diffuser Erkrankungen, welche bei cerebralwärts gelegenem Sitze der Läsion Lähmungs- und auch Reizungserscheinungen von Seite der Bulbärnerven hervorrufen. Diese Processe, welche man im Allgemeinen ohne Rücksicht auf die Natur der Erkrankung, sondern nur mit Bezug auf die klinischen Erscheinungen als „Pseudobulbärparalyse“ bezeichnet, haben nach unseren Kenntnissen zweifellos verschiedene anatomische Grundursachen. Das einemal können grössere Hirnherde diese Erscheinungen hervorrufen, ohne dass sich kleinere Herde im Hirnstamm nachweisen lassen, — und das ist der seltenere Fall, oder es besteht eine grössere Anzahl von Herden im Grosshirne, Hirnstamme und auch in der Medulla oblongata; in letzterem Falle sind die Herde oft nur bei mikroskopischer Durchmusterung zu erkennen. Oppenheim und Siemerling gebührt das Verdienst, diese letzteren („gemischten“) Formen genauer gewürdigt zu haben und zwar studirten sie dieselben bei schweren atheromatösen Erkrankungen der Gefässe. Mehrere Beobachter, darunter auch einer von uns, haben ähnliche Affectionen auf der Basis luetischer Erkrankung, (wahrscheinlich Gefässveränderungen), beobachtet, welche sich klinisch vor allem

durch Rückgang der Erscheinungen auf antiluetische Therapie charakterisirten. Jolly hat solche Erscheinungen infolge multipler sklerotischer Herde beschrieben.

Unser Fall scheint nun eine der Uebergangsformen von den nur auf das Centralgrau (u. zw. auf bestimmte Abschnitte desselben) beschränkten zu jenen Affectionen zu sein, bei welchen im Bereiche des Hirnstammes durch eine Unzahl kleiner Herde eine bedeutende Menge von Verbindungen zwischen Grosshirn und Medulla oblongata unterbrochen oder geschädigt werden. Die daraus resultirenden Bilder zeigen in vielen Fällen unter einander eine wesentliche Uebereinstimmung, auf welcher anatomischen Basis immer die Affection beruht. In dem vorliegenden Falle besteht gewiss keine atheromatöse Erkrankung der in Frage kommenden Hirngefässe (trotz Atheromatose der Aorta), bestehen keine für Lues charakteristischen Veränderungen der Hirngefässe (trotz Vorhandensein einer syphilitischen Herzerkrankung). Die Veränderungen sind nicht einfach degenerativer Natur, nicht blosse Erweichungen, keine Sklerosen, sondern sind der Ausdruck eines entzündlichen Processes mit Neigung zu Hämorrhagien.

In klinischer Hinsicht unterscheidet sich der Fall von den Formen von Pseudobulbärparalyse, (auf diffuser Erkrankung des Grosshirns und Hirnstammes beruhend), durch den Mangel einer schubweisen Progression von zeitweiligen Remissionen, das Fehlen von psychischen Störungen, wie sie der arteriosklerotischen Form der Pseudobulbärparalyse zukommen (Demenz, Apathie, Verwirrtheit), von Zwangslachen und Zwangsweinen, anarthrischen Sprachstörungen, hat aber mit ihnen das apoplektiforme Auftreten multipler Hirnnervenlähmungen gemeinsam. Anatomisch haben die Processe allerdings gemeinsam, dass sie diffus sich über grössere Strecken ausdehnen, sie sind aber different in der Natur des Krankheitsprocesses und wegen des Umstandes, dass der Bulbus medullae in unserem Falle ganz frei war, während er bei den anderen Formen der Pseudobulbärparalyse in der Regel mehr oder minder schwer miterkrankt. Es fehlten weiters in unseren Erweichungsherden kleine Cysten, und die bei der arteriosklerotischen Pseudobulbärparalyse so häufigen Ependymwucherungen der Ventrikel mit chronischem Hydrocephalus.

Mit der Poliencephalitis hämorrhagica hat der Process manche Symptome übereinstimmend: den acuten Beginn der Augenmuskel-

lähmungen, das Befallensein einer grösseren Zahl von Augenmuskeln, das Freibleiben von Extremitätenlähmungen (bei Poliomyelitis haemorrhagica superior nur in Combination mit Rückenmarksveränderungen oder bei gleichzeitiger Erkrankung der peripheren Nerven beobachtet), das Schwindelgefühl, die Steigerung der Pulsfrequenz, die temporäre Schlafsucht. Abweichend von den typischen Symptomen aber erscheint das Freibleiben eines Auges, das nicht gestörte Sensorium, das Fehlen eines der gewöhnlichen ätiologischen Momente, die ungewöhnlich lange Dauer des Krankheitsprocesses. Anatomisch stimmen die beiden Processe bis auf die Ausdehnung überein.

Eine strenge Unterscheidung und Abgrenzung wird sich von der als Poliencephalitis inferior haemorrhagica beschriebenen Krankheitsformen nicht durchführen lassen, nachdem es sich offenbar in diesen Fällen, wie in den von Poliencephalitis haemorrhagica superior oder dem vorliegenden, um sehr nahe verwandte Krankheiten nur mit verschiedener Localisation, verschiedener Ausdehnung und Intensität handelt; das ätiologische Moment dürfte viel zum wechselnden klinischen Symptomenbilde beitragen.

Da das klinische Bild aber dennoch erheblich vom ursprünglichen abweicht, wenn der Process über das Centralgrau hinausgreift und Bulbärerscheinungen hervorruft, dürfte es sich empfehlen, auch diese Uebergangsformen als Pseudobulbärparalyse, und zum Unterschiede von den anderen Formen derselben als „acute hämorrhagisch entzündliche Pseudobulbärparalyse“ zu bezeichnen.

Herrn Prof. Schrötter sind wir für die gütige Ueberlassung des Falles zum besten Danke verpflichtet.

Literatur.

Wernicke. Die acute hämorrhagische Poliencephalitis superior. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. II. Bd. p. 229.

Gayet. Affection encephalique etc. Arch. de Physiologie 1875.

H. Salomonsohn. Ueber Polioencephalitis acuta superior. Deutsche medic. Wochschr. 1891. Nr. 27.

O. Wiener. Ueber einen genesenen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica superior. Prag. med. Wochschr. 1895. Nr. 40.

Mauthner. Zur Pathologie und Physiologie des Schlafes. Wr. medic. Wochschr. 1890.

J. Boedecker. Zur Kenntnis der acuten alkoholischen Ophthalmoplegien. Arch. f Psychiatr. Bd. 27.

J. Boedecker. Klinischer Beitrag zur Kenntnis der acuten alkoholischen Augenmuskellähmung. Charité Annalen. 17. Bd.

R. Thomsen. Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der acuten completen (alkoholischen) Augenmuskellähmung (Polioencephalitis acuta superior Wernicke). Arch. f. Psychiatr. Bd. 19.

Thomsen. Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psych. 1890.

Kojewnikoff. Ophthalmoplégie nucléaire. Progrès médic. 1887.

Eisenlohr. Ein Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis. Deutsch. medic. Wochschr. 1892. Nr. 47.

H. Jacobaeus. Ueber einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica superior. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 5.

Schüle. Ein Beitrag zu den acut entstehenden Ophthalmoplegien. Arch. f. Psychiatr. Bd. 27.

Hoffmann. Ueber einen Fall von allgemeiner Alkohollähmung mit dem anatomischen Befunde der Polioencephalitis haemorrhagica superior. Neurolog. Centralbl. 1895. p. 618.

Kaiser. Zur Kenntnis der Polioencephalomyelitis acuta. Deutsch. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 7.

Dinkler. Mittheilung eines tödlich verlaufenden Falles von traumatischer Gehirnerkrankung mit dem anatomischen Befunde einer Polioencephalitis haemorrhagica inferior acuta. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 7.

Oppenheim und Siemerling. Die acute Bulbärparalyse und Pseudobulbärparalyse. Charité Annalen. Bd. 12.

Ein Fall von Lipom der Vierhügelgegend.

Von

Dr. Wilhelm Lorenz,

Secundararzt am k. k. Kaiser Franz-Josef-Spitale.

Mit einer Abbildung im Texte.

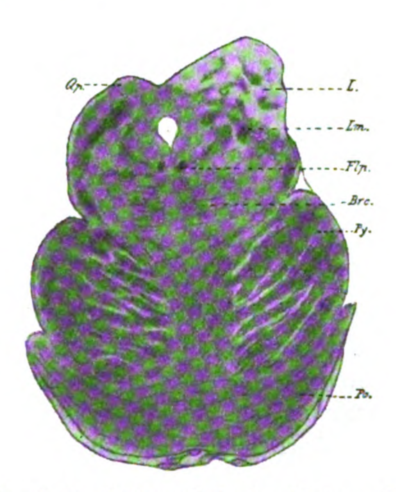
Das Vorkommen von Fettgewebe in der Meninx vasculosa des Gehirnes und des Rückenmarkes ist im allgemeinen keine besondere Seltenheit. Vorliegende Mittheilung dürfte trotzdem von einigem Interesse sein, weil in der Vierhügelgegend localisirt bisher nur zwei Fälle von Lipom veröffentlicht wurden.

Herr Professor H. Obersteiner hatte die Güte, mir einen weiteren solchen Fall zur Veröffentlichung zu überlassen, wofür ich mir erlaube, meinen besten Dank auszusprechen.

Bei der makroskopischen Betrachtung bemerkte man am Gehirne in der Gegend des rechten hinteren Vierhügels, denselben zum Theil substituirend, eine halbkugelige, etwa erbsengrosse, gelblichweisse Geschwulst, welche fast bis zur Medianlinie reichend in der Nähe des rechten vorderen Vierhügel aufhörte und sich nach hinten ein Stück auf den rechten Bindearm erstreckte. Die grösste Erhebung zeigte der Tumor an der Grenze zwischen rechtem hinteren Vierhügel und dem rechten Bindearme. Die Oberfläche der Geschwulst war vollkommen glatt, zeigte vor allem keine Andeutung einer Lappung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellt sich der Tumor als aus grossen Fettzellen bestehend dar, zwischen welchen sich bindegewebiges Stroma nur in geringerer Menge einlagert;

der Gefässreichthum ist nicht sehr bedeutend. Im Inneren der Geschwulst findet sich an verschiedenen Stellen eine beträchtliche Kernvermehrung besonders an der Grenze gegen die Hirnsubstanz zu. Der Tumor ist gegen die nervöse Substanz nicht scharf durch eine deutliche Bindegewebskapsel begrenzt, sondern es ziehen allenthalben an seiner Peripherie Kernanhäufungen in den Vierhügel, am deutlichsten an jener Stelle, wo die Fasern der lateralen Schleife in ihn einstrahlen.



Schnitt durch das hintere Ende der hinteren Vierhügel.

Brc. Brachium conj., Flp. Fasciculus long. post., L. Lipom, Lm. Lemniscus lateralis, Po. Pons, Py. Pyramide, Qp. hintere Vierhügel.

In der Höhe des hinteren Endes der Trochleariskreuzung dringt die Neubildung nur wenig in die Tiefe und erzeugt hier eine geringgradige Compression des Hirngewebes. Weiter vorne dringt der Tumor immer mehr in die Tiefe, beiläufig in der Mitte des Kreuzungsgebietes des Nervus trochlearis beträgt seine Einsenkung in die Hirnsubstanz ca. $^1/_2$ *cm*, wodurch eine bedeutendere Compression des rechten Bindearmes besonders in seinem dorsalsten Abschnitte bedingt wird. Diese Parthien erscheinen auch degenerirt. Die absteigende und austretende Trochleariswurzel, welche beide mitten durch die Geschwulstmasse hindurchziehen, zeigen keine Degeneration ihrer Fasern. In Schnitten durch das vordere

Ende der Trochleariskreuzung findet man eine beträchtliche Compression des beginnenden Vierhügels, auch die laterale Schleife ist in ihrem dorsalen Antheile ziemlich stark in Mitleidenschaft gezogen. In höheren Schnitten dringt das Fettgewebe weniger tief in die Hirnsubstanz hinein; in der Gegend der Mitte des rechten hinteren Vierhügels liegt der Tumor nur mehr als dünne Schichte lose der Peripherie auf, ohne irgend welche Compression zu erzeugen.

Es handelt sich demnach hier um ein Lipom, welches am mächtigsten an der Grenze zwischen rechtem hinteren Vierhügel und rechtem Bindearme von hier in abnehmender Dicke sich sowohl nach vorne auf den Vierhügel wie auch nach hinten auf den rechten Bindearm sich ausbreitete. Ausgegangen war das Lipom wie fast in allen in der Literatur angegebenen Fällen von der Meninx vasculosa.

Ob und welche Symptome dieser Tumor intra vitam erzeugt hat, ist leider nicht bekannt, doch ist anzunehmen, dass sie nicht besonders auffällig gewesen sein konnten.

Aehnlich localisirt wie vorliegendes Lipom ist das von Taubner mitgetheilte, welches als haselnussgrosse Geschwulst an der Grenze des rechten Vierhügelpaares und der Processus cerebelli ad corpus quadrigeminum aus der Tiefe an die basale Hirnoberfläche herausdrängte; desgleichen das von Verga publicirte, welches den hinteren Vierhügeln aufsass; das Lipom erscheint in drei Hügel abgetheilt, von denen der grösste circa haselnussgross hinter dem rechten hinteren Vierhügel, der zweite maiskorngrosse auf dem linken hinteren und der kleinste circa erbsengrosse nach aussen vom linken hinteren Vierhügel liegt.

Im Falle von Hirtz — Tumor auf den rechtseitigen Vierhügeln und dem corpus geniculatum, noch ein Stück auf die linkseitigen corpora quadrigemina übergreifend — dürfte es sich, wie Chiari meint, eher um ein Cholesteatom gehandelt haben, als um eine Fettgeschwulst.

Ausser den genannten konnte ich noch folgende Fälle von Hirnlipom in der Literatur auffinden.

Rokitansky fand zweimal ein Lipom, welches an der Oberfläche des Corpus callosum seinen Sitz hatte: ein circa erbsengrosses bei einer 26jährigen Frau und ein etwas grösseres bei einem 5jährigen Knaben.

Virchow publicirt 2 Fälle: bei dem einen fand er in der Raphe des Corpus callosum einen fettig fibrösen Streifen, beim anderen einen dickeren Fettwulst an gleicher Stelle;

Parrot ein Lipom am Corpus callosum bei einem neugeborenen Kinde, desgleichen bei einem zweijährigen Kinde, wo die Geschwulst scharf umgrenzt die ganze freie Fläche des Corpus callosum einnahm sich auch nach rückwärts auf die Tela chorioidea erstreckte.

Benjamin berichtet über eine Fettgeschwulst, welche als Kern verschiedenhartes Knochengewebe barg und fast den ganzen Balken substituirte; die Hauptmasse der Geschwulst lag in der rechten Hemisphäre. Von der Geschwulst gieng ein gestielter birnförmiger Fortsatz in den rechten Ventrikel, wo dessen kolbiges Ende mit dem Plexus chorioides verwachsen war; der dünne Stiel war traubenförmig mit hirsekorngrossen kugeligen Fettläppchen besetzt. Benjamin fasste diese Geschwulst als ein theilweise verknöchertes Lipom auf.

Chouppe theilt ein Lipom mit, das beiderseits von der Medianlinie an der Oberfläche des Corpus callosum sass, eine kleine Fettinsel fand sich auch längs des rechten Bulbus olfactorius;

Leichtenstern eine circa 8 *cm* lange Fettgeschwulst am Corpus callosum;

Pugliese einen Fetttumor auf der Oberfläche des Balkens, welcher in Form eines geraden Streifens von vorne nach hinten verlief.

Von Lipomen an der Hirnbasis beschrieben:

Meckel ein haselnussgrosses unter dem Chiasma nervorum opticorum.

Heschl zwei erbsengrosse hintereinander in der Meninx vasculosa zwischen Chiasma nervorum opticorum und Tuber cinereum.

Derselbe ein etwa bohnengrosses von wenig wahrem Knochen durchsetztes am Tuber cinereum.

Desgleichen ein erbsengrosses am hinteren Umfange des Stieles der Hypophysis, welches in seiner Mitte ein zackiges Knochenplättchen enthielt.

Weichselbaum ein Lipom des hinteren Lappens der Hypophysis.

Virchow eine erbsengrosse Fettgeschwulst dicht unter dem linken Corpus candicans.

Chiari eine bohnengrosse dicht unter dem linken Corpus candicans und der linken Hälfte des rechten, ferner eine zweite erbsengrosse dicht unter dem linken Corpus candicans gelegene.

Sangalli eine Geschwulst auf der linken Seite des Pons, welche Virchow als ein Myxolipom erklärt hat.

Virchow ein Lipom an der Varolsbrücke bei einem Dementen.

Klob ein bohnengrosses Lipom zwischen Pons und linker Kleinhirnhemisphäre, welches gerade oberhalb der linken Olive beginnend den Nervus acusticus und facialis beinahe umschliessend bis zum Meatus auditorius internus sich erstreckte.

Cruveilhier einen erbsengrossen Fetttumor an der Medulla oblongata.

Lipome im Plexus chorioides sind beschrieben:

von Häckel ein bis erbsengrosser Fettklumpen, welcher auf etwas dünnerer Basis polypenartig vorragte,

von Obersteiner eine $1^1/_2$ *cm* lange rundliche Geschwulst dem Glomus entsprechend am linken Plexus chorioides lateralis,

von Wallmann ein bohnengrosser, lappiger Tumor im rechten Plexus chorioides lateralis.

Rückenmarkslipome wurden mitgetheilt:

von Obré eine umschriebene Fettanhäufung innerhalb der Rückenmarkshäute bei einem dreijährigen Knaben,

von Athol Johnson eine rundliche, abgekapselte Fettgeschwulst im Duralsacke bei einem neugeborenen Kinde,

von Virchow ein an der hinteren und äusseren Fläche der Dura mater in der Gegend der obersten Lendenwirbelsäule gelegenes Lipom, welches sich aber nirgends durch die Dura mater nach innen fortsetzte. Der Tumor bewirkte eine leichte Compression der Medulla spinalis. Bei diesem Falle fanden sich ausserdem noch an verschiedenen Körperstellen Fettgeschwülste, von welchen ich nur noch die in der linken vorderen Schädelgrube gelegene als hieher gehörig hervorheben möchte. Dieses Lipom gieng von der Dura mater aus, mit welcher es sich leicht vom Knochen abheben liess; mit der Arachnoidea war die Geschwulst nur lose verwachsen,

von Recklingshausen ein Myofibrolipom entsprechend der Gegend des letzten Lenden- und ersten Kreuzbeinwirbels, welches die Rückenmarkshäute durchsetzend, der Medulla besonders an ihrer dorsalen Seite untrennbar aufsass,

von Gowers ein Myolipom am Conus medullaris,

von Braubach ein spindelförmiger Tumor im Arachnoidealsacke entsprechend der Höhe der unteren zwei Drittel des Hals- und des oberen Drittels des Brustmarkes,

von Chiari eine Fettanhäufung an den Rückenmarkshäuten bei einer Spina bifida.

Der Vollständigkeit halber möchte ich noch auf zwei Befunde an Thieren hinweisen:

Obersteiner fand bei einer Ente ein vom Plexus chorioides an seinem Eintritte in den mittleren Ventrikel ausgehendes Lipom, welches den Platz zwischen den beiden Tubercul. optic. einnahm.

Kronthal publicirte einen sehr auffälligen Befund bei einem Kaninchen; es handelte sich hier um eine angebliche Fettansammlung in der Lendenanschwellung in dem Winkel zwischen rechtem Vorder- und Hinterhorn lateral von letzterem. Das Lipom war eiförmig in der Grösse von circa $1^1/_2 \times 2^1/_2$ *mm*.

Aus vorliegender Zusammenstellung der mir in der Literatur zugänglichen einschlägigen Fälle ergibt sich, dass mit Ausnahme der Grosshirnhemisphären und der des Kleinhirnes sich an jeder Stelle der Gehirnoberfläche Fettgewebe ansammeln kann, wenn auch einzelne Parthien im allgemeinen eine Lieblingsstelle für Lipombildung darzubieten scheinen.

Virchow und Chouppe beschrieben als solche Lieblingsstellen das Corpus callosum und besonders die Raphe desselben, Chiari fand ausserdem häufiger geringgradige Fettansammlungen an der Hirnbasis und spricht sich auf Grund der in der Literatur vorliegenden Fälle dahin aus, dass auch die Mitte der Hirnbasis eine ähnliche Prädilectionsstelle sei.

Bei ziffermässigem Vergleiche entfällt die grösste Zahl (10) der aufgefundenen Lipome auf das Corpus callosum, demnächst am häufigsten (8) finden sie sich in der Mitte der Hirnbasis, seltener sind sie (3) am hinteren Drittel des ventralen Theiles des Hirnstammes, in gleicher Häufigkeit (3) an der dorsalen Oberfläche desselben resp. in der Vierhügelgegend beobachtet. Pugliese erwähnt noch 2 bei Bernhardt (Pathologie und Diagnostik der Hirngeschwülste) aufgefundene Fälle; der eine davon aber ist der Fall von Hirtz, der andere der von Chouppe. Im Plexus chorioides wurde Lipombildung 4mal gesehen. Gewöhnlich waren die Lipome

solitär im Gehirne vorhanden, nur 2mal fanden sich gleichzeitig an verschiedenen Stellen Fettgeschwülste localisirt: beim Fall von Chouppe (am Corpus callosum und längs des rechten Bulbus olfactorius) und dem von Heschl (zwei von einander getrennte Lipome hinter dem Chiasma nervorum opticorum). Dass neben einem Hirnlipom auch im Rückenmarke, selbst an peripheren Nerven Fettgeschwülste vorkommen, dass also Fetttumoren multipel an ganz verschiedenen Stellen des centralen und peripheren Nervensystemes vorkommen können, dafür liegt nur eine Beobachtung — von Virchow — vor. Ob in den Fällen, wo die Hirnlipome nicht solitäre Geschwülste darstellten, auch an anderen Körperstellen, besonders im Unterhautzellgewebe, sich Fettgeschwulstbildungen vorfanden, darüber ist in den betreffenden Krankengeschichten resp. Obductionsbefunden nichts berichtet.

Die im Gehirne localisirten Fettgeschwülste waren durchwegs von den Hirnhäuten u. zw. meist von der Meninx vasculosa, theilweise von der serosa ausgegangen, von der Meninx fibrosa ausgehend ist nur ein Fall publicirt, der von Virchow, bei welchem der Tumor in der linken vorderen Schädelgrube gelegen war.

Histologisch stellten sich alle angeführten Geschwülste als aus grossen Fettzellen und mehr oder weniger reichlichem Stroma und Blutgefässen bestehend dar, nur in drei Fällen (2 Fälle von Heschl und der Fall von Benjamin) fand sich neben diesem im Inneren der Geschwulst — bei Heschl nur wenig, bei Benjamin sehr reichliches — Knochengewebe vor.

Die Lipome waren (bei einigen Befunden fehlt leider die genauere Angabe hierüber) von einer mehr weniger dichten bindegewebigen Kapsel gegen das umliegende Gewebe scharf abgegrenzt, ein Befund, welcher bei unserem Falle nicht zutraf. Hier findet sich auf keinem Schnitte eine scharfe Grenze zwischen Lipom und Hirngewebe.

Die Rückenmarkslipome (7 an Zahl) waren theils von den weichen Rückenmarkshäuten theils von der Dura ausgegangen.

Dass in der Substanz des Rückenmarkes selbst, sei es in der weissen oder in der grauen, sich Fettgewebe vorgefunden hätte, ist bis jetzt, wenigstens so weit mir die Literatur zu gebote stand, beim Menschen noch nicht beobachtet worden.

Ueber die Entstehung der cerebrospinalen Fettgeschwülste ist noch kaum etwas sicheres bekannt. Theorien hiefür sind nur spär-

lich in der Literatur aufzufinden. Virchow nimmt eine Metaplasie von Bindegewebe in Fettgewebe an, so zwar, dass infolge eines Irritamentes eine Wucherung der Bindegewebszellen eintritt, welche durch Fettaufnahme in Form kleiner, später confluirender Tröpfchen sich zu Fettzellen umbilden. Dieser Ansicht stimmen fast alle bei, welche später über Hirnlipome berichtet haben. Auch Pugliese lässt die Fetttumoren des Gehirnes aus Fibromen entstehen.

In letzterer Zeit sind über die Genese der heteroplastischen Lipome nur an der Niere eingehendere Untersuchungen vorgenommen worden. Die Theorie von Beer, dass durch fettige Degeneration des meist vorher entzündlich vermehrten Bindegewebes die Lipome entstehen, dass sich also die Fettgeschwülste als verfettete Fibrome darstellen, wurde von Selter für unrichtig erklärt. Er fand nämlich bei dem von ihm im Virchow'schen Archiv publicirten Falle von wirklichem Nierenlipom weder Vermehrung des Bindegewebes, noch in Atrophie oder Degeneration begriffene specifische Gewebsbestandtheile, ferner nirgends, auch nicht an der Geschwulstgrenze, einen allmäligen Uebergang des Nierengewebes in Fettgewebe. Auf Grund dieses Befundes spricht er die Ansicht aus, dass die Nierenlipome nicht vom Bindegewebe ausgehen, sondern von versprengten Fettgewebskeimen, die bei der Anlage oder dem Wachsthum des Organes hier eingeschlossen wurden.

Durch die embryologischen Untersuchungen von Kölliker und Toldt wurde nachgewiesen, dass bei Embryonen an bestimmten Stellen Zellen bindegewebiger Natur in grösserer Masse beisammen liegen, welche Zellen in besonderer Weise differenzirt speciell für Fetterzeugung bestimmt sind. Von diesen Stellen aus, welche Toldt als Fettkeimlager bezeichnet, wächst später das Fettgewebe überall dorthin, wo es normaler Weise im Körper sich findet. Es würden demnach Hirnlipome in der Weise entstehen, dass Zellen des Fettkeimlagers in die weichen Hirnhäute gelangen, hier sich zu typischem Fettgewebe entwickeln und weiter wachsend zur Lipombildung führen.

In allerletzter Zeit wurde von Vedeler über ein Protozoon publicirt, welches das Irritament sowohl für den ersten Ursprung wie für das weitere Wachsthum der Lipome sein soll.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz erwähnen, das die Hirnlipome im allgemeinen gutartige Geschwulste sind, welche sehr

langsam wachsend fast nie eine bedeutendere Grösse erreichen, weswegen sie nur spärliche, selbst gar keine klinische Symptome erzeugen. Infolge dessen sind die meisten Lipome des Gehirns als zufällige Befunde bei der Nekroskopie publicirt worden. Anders verhält es sich mit den Rückenmarkslipomen, welche schon bei mässiger Grösse hochgradige Compression der Medulla und dadurch bedingte auffällige klinische Symptome zu erzeugen pflegen.

Literatur.

Athol Johnson. Fatty tumour connected with the interior. . . . Brit. med. Journal 1857.

Benjamin. Beschreibung einer Knochengeschwulst im Gehirn. Virch. Arch. B. 14 p. 552.

Braubach. Ein Fall von Lipombildung der Rückenmarkshäute. Arch. f. Psych. B. 15, p. 489.

H. Chiari. Ueber 2 Fälle von Lipom in der Meninx vasculosa an der Hirnbasis. Wien. med. Wochenschr. 1879, p. 515.

H. Chiari. Ueber einen selteneren Ovarialbefund bei einem 18jährigen Mädchen mit Spina bifida lumbosacralis. Prag. med. Wochenschr. 1884, Nr. 50.

Chouppe. Note sur un cas de tumeurs lipomateuses de l' encéphale. Arch. de phys. norm. et path. 1873, p. 209.

Cruveilhier. Anat. p. générale 1856. 3. p. 313.

Gowers. Myo-lipoma of spinal cord. Transact. of the path. Society 5. XXVII.

Grosch. Studien über das Lipom. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. B. 26, p. 307.

Häckel. Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Plexus chorioidei. Virch. Arch. B. 16, p. 253.

Hirtz. Bullet. de la société anat. de Paris 1875, p. 254.

Klob. Zur Pathologie der Fettgeschwülste. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte z. Wien 1859, p. 674.

Kölliker. Anatom. Anzeiger 1886.

Kronthal. Zwei pathologisch-anatomisch merkwürdige Befunde am Rückenmarke. Neurol. Centralbl. 1890, p. 394.

Leichtenstern. Lipom des Balkens. Deutsche med. Wochenschr. Sitz. Ber. 1887, p. 1128.

Lubarsch-Ostertag. Allgemeine pathologische Morphologie und Physiologie des Menschen und der Thiere. 1895, Bd. 1.

Meckel. Pathologische Anatomie 2. Aufl. 2. Bd.

Obernier. Geschwülste des Gehirnes und seiner Häute in Ziemssen's Patholog. u. Therap., Nervenkrankheiten. 1878, B. 1 p. 223.

Obersteiner. Ein Lipom des Plexus chorioides. Centralbl. f. Nervenheilk. v. Erlenmayer 1883.

Obersteiner. Ueber mehrere pathologische Thierhirne. Psychiatrisches Centralblatt 1874.

Obré. Transact. of the London Patholog. Society. 1851—1852, Vol. 3 p. 248.

Parrot. Arch. de Physiolog. 1869.

Pugliese. Contributo allo studio dei lipomi cerebrospinali. Rivista sperim. di fren. Vol. 21, p. 678.

Recklingshausen. Untersuchungen über die Spina bifida. Virch. Arch. B. 105 p. 243.

Sangalli. Storia clinica ed anatomica dei tumori. 1860, p. 248.

Schiefferdecker und Kossel. Gewebelehre 1891, 2. Bd. p. 277.

Selter. Virch. Arch. B. 134, p. 189.

Taubner. Zur Casuistik und Entwickelung der Hirnlipome. Virch. Arch. B. 110, p. 95.

Toldt. Sitz. Ber. d. kais. Akadem. d. Wissensch. Wien. Bd. 62 Abth. 2.

Vedeler. Das Lipomprotozoon. Centralbl. f. Bacteriolog. 1896, p. 274.

Verga. Arch. italian. per le malattie nervose. 1883.

Virchow. Die krankhaften Geschwülste. B. 1, p. 264 ff.

Virchow. Ein Fall von bösartigen, zum Theil in der Form des Neuroms auftretenden Fettgeschwülsten. Virch. Arch. B. 11, p. 281.

Wallmann. ...Eine Colloidcyste im 3. Ventrikel und ein Lipom im Plexus chorioides. Virch. Arch. B. 14, p. 385.

Weichselbaum. Zu den Neubildungen der Hypophysis. Virch. Arch. B. 75, p. 444.

Ueber das Rückenmark des Delphins (Delphinus delphis)

von

Dr. Rudolf Hatschek.

(Hiezu Tafel IV).

Ueber das Rückenmark der Cetaceen sind ausserordentlich wenige Untersuchungen angestellt worden, wiewohl gerade diese Säugethierklasse in mehrfacher Hinsicht ein besonderes Interesse für vergleichend anatomische Betrachtung erweckt. Die Schwierigkeit der Materialbeschaffung dürfte wohl der Hauptgrund für die spärliche Forschung auf diesem Gebiete sein. Ausser den vereinzelten Angaben älterer Anatomen (Rapp, Owen, Hunter etc.) die sich auf gröbere anatomische Verhältnisse beziehen, liegt eine Arbeit von Cunningham „On the spinal nervous system of the porpoise and dolphin (Journal of Anatomy and Physiologie Vol. XII)" vor, die in sehr exacter Weise über die Vertheilung der Spinalnerven Aufschluss gibt, sich aber nur auf makroskopische Beschreibung des Rückenmarkes beschränkt. In der bekannten Arbeit über das Centralnervensystem der Bartenwale gibt Guldberg [1]) nach Zusammenstellung der Angaben früherer Autoren zuerst eine genauere Beschreibung des Rückenmarkes der Bartenwale, die sich auf Untersuchung des Rückenmarkes zweier Fälle von Balaenoptera Sibbaldii und Bal. musculus sowie einiger Präparate aus dem Halsmarke erwachsener Individuen derselben Art

[1]) G. A. Guldberg. Ueber das Centralnervensystem der Bartenwale.

gründet. Soweit histologische Verhältnisse in Betracht kommen, beziehen sich seine Untersuchungen allerdings nur auf das Halsmark. Ueber das Rückenmark der Zahnwale vollends mangeln specielle Daten völlig bis auf einige kurze Notizen, die Ziehen und Kükenthal[1]) im Anschluss an ihre Untersuchungen des Gehirnes von Hyperodon und Beluga geben, aber auch nur das Halsmark betreffen. Die folgenden Daten basiren auf der Untersuchung eines Rückenmarkes von Delphinus delphis L., das mir von Herrn Professor Obersteiner gütigst überantwortet wurde. Aeussere Umstände brachten es mit sich, das dasselbe allerdings in schon ziemlich faulem Zustande in die Härtungsflüssigkeit gebracht wurde. Da es aber leider nicht möglich war, ein zweites Exemplar zu erhalten, und die, wenn auch mühsam gewonnenen und theilweise mangelhaften Präparate doch eine gewisse Uebersicht ermöglichten, schien es trotzdem nicht ungerechtfertigt über die erhaltenen Resultate kurz zu berichten, zumal ja, wie bereits erwähnt, eine Beschreibung des Rückenmarks der Odontoceten überhaupt nicht vorliegt. Meinem sehr verehrten Lehrer, Herrn Professor Obersteiner erlaube ich mir dabei auch an dieser Stelle sowohl für die gütige Ueberlassung des Materiales, wie für seine freundliche Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Das Rückenmark des Delphins stellt einen annähernd cylindrischen Strang dar. Bei näherer Besichtigung zeigt sich allerdings, dass der Frontaldurchmesser etwas grösser ist, wie der sagittale, wenigstens im Halsmark. Vom Dorsalmark abwärts wird die Differenz eine so minimale, dass man den Querschnitt als kreisrund bezeichnen kann. Aehnliches Verhalten zeigt das foetale Mystacocetenrückenmark nach Guldberg, sowie das obere Halsmark der erwachsenen Bartenwale, nur ist bei den Bartenwalen ein noch grösseres Ueberwiegen des transversalen Diameters vorhanden. Für den Delphin werden wir die einzelnen Zahlen bei Beschreibung der Schnitte verschiedener Ebenen weiter unten anführen.

Auch im Kaliber erweist sich das Delphinrückenmark nicht als völlig gleichmässig und das führt uns zur Frage über das Vorhandensein der Cervical- und Lumbalanschwellung. Während das

---

[1]) Ziehen und Kükenthal. Vrgl. anat. Unters. an Walthieren. Denkschr. d. med. nat. Gesellsch. Jena 1889.

Vorhandensein einer — wenn auch schwächer entwickelten — Cervicalanschwellung von den älteren Autoren (Rapp, Owen) beschrieben wird, behaupten dieselben ausdrücklich das Fehlen einer Lumbalintumescenz bei den Cetaceen. Cunningham [1]) dagegen beschreibt für Phocaena und Delphinus beide Anschwellungen und bildet dieselben in sehr deutlicher Weise ab.

Guldberg bestätigt auf Grund der Untersuchung eines Phocänarückenmarkes die Ansicht der älteren Forscher, fand aber andererseits bei Walföten beide Intumescenzen wahrnehmbar und deutet diese seine Beobachtung auf phylogenetische Abstammung der Cetaceen von einem mit besser entwickelten Hinterextremitäten versehenen Thiertypus. So interessant diese Bemerkung ist, und so richtig sie sein dürfte, insoferne sie sich auf die „verhältnismässig" stärkere Entwicklung der Lumbalanschwellung beim Fötus bezieht, so ist sie doch insoferne einzuschränken, als wir wenigstens ganz unzweideutig auch beim erwachsenen Delphin eine Lumbalintumescenz feststellen konnten. Allerdings ist dieselbe äusserlich nicht sehr auffällig, wiewohl eine Dickenzunahme im Lumbalsegmente deutlich nachweisbar ist, auf dem Querschnittsbilde ist sie indess noch klarer erkennbar, wie wir weiter unten sehen werden. Es ist demnach sehr wahrscheinlich, dass auch die Bartenwale, die dem Säugethiertypus noch näher stehen als die Zahnwale, im ausgewachsenen Zustande gleichfalls eine Lumbalanschwellung besitzen dürften. Auch die Cervicalanschwellung ist auf dem Querschnittsbilde deutlicher, äusserlich nur insoferne erkennbar, als sie sich dem etwas schwächeren Dorsalmark gegenüber abhebt. Da nämlich die Halswirbelsäule des Delphins sehr kurz ist — nur der Atlas ist stark entwickelt, die übrigen Wirbel (bei D. delphis sind deren 6) sehr flach und knöchern mit einander verwachsen — ist es begreiflich, dass sich die Dimensionen des Halsmarkes wenig ändern, weil eben Cervicalanschwellung und Anschwellung zur Oblongata einander nahe gerückt sind. Dazu kommt überdies, dass nach Cunningham der Plexus brachialis schon vom 3 Cerv. Nerven seinen obersten Abgang nimmt. Es erfolgt erst am Uebergange zum Dorsalmark eine Abnahme des Kalibers, das dann im Lendenmark wieder etwas zunimmt, doch sind in den Abbildungen von Cunningham (Phocäna) beide An-

---

[1]) Journal of Anatomy und Physiology Vol. XII.

schwellungen viel stärker, als es unserem Befunde entspricht. Nach abwärts schwillt dann das Rückenmark spindelförmig ab, seinen kreisförmigen Durchschnitt beibehaltend. Es endet circa in der Höhe des 8. bis 9. Lumbocaudal-Wirbels. Nach den genauen Angaben von Cunningham die allerdings nur für Phocäna gelten, entspricht der Endpunkt dem Intervall zwischen 6. und 7. Lumbocaudalnerven. Aehnlich lauten die Angaben von Guldberg und die von ihm citirten von Jackson und Rapp.

Die Bildung der Cauda equina ist eine sehr mächtige.

Bevor wir an die Beschreibung der Querschnittsbilder aus verschiedenen Rückenmarkshöhen gehen, deren Orientirung nach der Reihenfolge der abgehenden Nervenwurzeln erfolgte, wollen wir bemerken, dass der Delphin (Delphinus delphis L.) 7 Halswirbel, 14 Brustwirbel und 21 Lendenwirbel besitzt. Der Rest von 30—32 Wirbeln ist ganz in den Schwanz aufgenommen.

Gefärbt wurden die gewonnenen Schnitte mit Karmin und nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung (Modification von Pal) einzelne wurden auch mit Alaunhämatoxylin behandelt.

Bei Betrachtung der Querschnittsbilder durch das oberste Halsmark circa in der Höhe des 2. Cervicalnerven (Fig. 1) zeigt das Gesammtbild einen — wie schon erwähnt — fast kreisförmigem Contour, der grösste Breitendurchmesser, der ungefähr in der Höhe des ventralen Randes der vorderen Commissur liegt, misst 11·2 *mm*, der in der Mittellinie gelegte dorso-ventrale 10·2 *mm*. Die vordere Hälfte, wenn wir eine durch den Centralkanal gelegte frontale Ebene nach dem Beispiele von Waldeyer [1]) als Grenze annehmen, ist die bei weitem grössere. Während die Fissura anterior gut ausgeprägt ist, fehlt eine F. posterior eigentlich. An deren Stelle findet sich nur ein Glia septum, das aber nicht stärker entwickelt ist, als die zahlreichen anderen von der Peripherie in das Innere der weissen Substanz ziehenden. Man könnte also mit mehr Recht eigentlich von einem Hinterstrang als von Hintersträngen sprechen. Eigenthümlich ist die Configuration der grauen Substanz. Die durch eine ziemlich breite graue Commissur schon an ihrer Basis von einander abstehenden Vorderhörner divergiren nicht sehr stark, sie haben eine länglich kolbige Gestalt und sind an ihrer Basis am schmalsten. Ungefähr in der Mitte ihres Verlaufes tragen sie

[1]) Waldeyer, das Gorillarückenmark. Berlin 1889.

einen kleinen breitbasigen, convex in den Seitenstrang sich erstreckenden Vorsprung. Die Hinterhörner, die sehr stark divergiren, stellen ungefähr zwei schiefliegende, ungleichseitig spitzwinklige Dreiecke vor; ihre medialen Ränder gehen unmittelbar in den dorsalen Rand der grauen Commissur über, mit diesem zusammen solchermassen einen flachen Bogen bildend. In ihren Dimensionen stehen sie weit hinter den Vorderhörnern zurück. Während die letzteren in ihrem Längsdurchmesser (von der Höhe der hinteren Commissur, dorsaler Rand, gerechnet) 4·5 *mm* messen und eine Breite von 1·5 *mm* bis 2·0 *mm* aufweisen, erreichen die Hinterhörner nur eine Länge von 2·0 *mm* und an der breitesten Stelle ihres Basis, nur die Ausdehnung von 1 *mm*; die Entfernung der Hinterhornspitzen von einander beträgt 5·4 *mm*.

An der Basis der Hinterhörner liegen 7—8 elliptische scharf umschriebene quergeschnittene Bündel starker markhaltiger Nervenfasern, die das Hinterhorn fast dessen ganzer Breite nach erfüllen; es stellen dieselben das Krause'sche Respirationsbündel vor; deutlich lassen sich aus demselben entspringende Accessoriusfasern verfolgen, die parallel dem lateralen Hinterhornrand und demselben stark genähert zur Peripherie verlaufen. Zwischen dem oben erwähnten seitlichen Vorsprung der Vorderhörner und dem Hinterhorn lässt sich die Bildung eines Processus reticularis beobachten. Conform der Angabe Guldbergs für das oberste Halsmark des Finnwales konnten wir hier auch die Abwesenheit der Substantia gelatinosa der Hinterhörner constatiren. Die stark entwickelte vordere Commissur ist aufgelöst in eine Reihe von weit in den Vorderstrang reichenden Bündeln und bildet so am Grunde zwischen den Vorderhörnern ein förmliches Reticulum, in dessen Maschen Vorderstrangbündel liegen. Während Guldberg beim Finnwal eigentliche Kreuzungen vermisste, können hier solche leicht nachgewiesen werden, dabei ist bemerkenswerth, dass viele aus dem Vorderhorne austretende Fasern nach der Kreuzung in der Mittellinie ziemlich sagittal gerichtet weit peripherwärts in den contralateralen Vorderstrang verlaufen. Die graue Commissur ist, wie schon erwähnt, ziemlich breit, ausserordentlich reich an Gefässen von kleinerem und grösserem Kaliber. Der Centralkanal ist vollständig obliterirt, eine hintere weisse Commissur ist nur durch wenige dünne im Bogen zwischen der Basis der Hinterhörner laufende Faserchen angedeutet.

Die vorderen Wurzelfasern treten in 6—7 Bündeln starker Nervenfasern von der Spitze und — was besonders bemerkenswerth erscheint — auch von dem lateralen vordersten Drittel des Vorderhorns aus; wo sie die graue Substanz verlassen, ist dieselbe stets etwas zipfelförmig ausgezogen; die am lateralen Rande austretenden Bündel erscheinen am mächtigsten und verlaufen ziemlich gerade zur Peripherie, während die von der Spitze des Vorderhorns entspringenden einen leicht medial convexen Bogen bilden. Namentlich die lateralen lassen sich auch tief in die graue Substanz verfolgen. Die hinteren Wurzelfasern, oder vielleicht richtiger ausgedrückt, die Collateralen derselben treten medial vom Apex des Hinterhorns eng an das letztere heran und verlaufen in ihrer Hauptmasse bis zur Basis des Hinterhorns, wo sie in 7—10 stark geschwungenen einander parallelen nach innen convexen Bögen einstrahlen.

In der Anordnung der Ganglienzellen im Vorderhorn lassen sich verschiedene Gruppen neben zahlreichen zerstreuten Zellen unterscheiden. Wir finden eine ziemlich scharf umschriebene mediale hintere, eine weniger gut begrenzte mediale vordere Gruppe und eine laterale Gruppe, die man in 3 Unterabtheilungen theilen könnte, eine vordere, mittlere und hintere am meisten laterale vorgeschobene, doch sind die letzteren zwei Unterabtheilungen nicht scharf von einander zu sondern. Alle diese Zellen haben den Charakter der multipolaren polygonalen Vorderhornganglien. Es lassen sich in ihnen zwei Typen unterscheiden, je nach der Reaction gegen Farbstoffe, eine Minderzahl blasser (chromophober) meist von einem pericellulären Lymphraum umgebener und in überwiegender Mehrzahl intensiv gefärbte (chromophile), von denen nun vereinzelte in einer deutlichen einem Lymphraum entsprechenden Lücke liegen. Die chromophoben Zellen sind vereinzelt mitten unter die übrigen eingestreut, scheinen in der lateralen Gruppe am häufigsten aufzutreten. Sie übertreffen an Grösse die chromophilen. Eine Reihe von Messungen ergab für die chromophoben, dass die beiden grössten Durchmesser bei den kleineren Zellen 30 μ und 37·5 betrugen, bei den grösseren mehr rundlichem 45 μ und 45 μ und bei den grössten spindelförmigen 30 μ bis 62·5 μ; die chromophilen schwankten in ihrer Grösse zwischen 20 μ bis 22·5 μ einerseits und 30 μ und 45 μ andererseits. Die innere Structur ist bei den blassen Zellen deutlicher erkennbar; ihr Kern ist ziemlich

gross (—11·5 μ) und enthält Kernkörperchen, sowie Nucleololus. Der Unterschied zwischen den beiden Zellarten ist schon an ungefärbten Präparaten nach der Härtung in chromsauren Salzen sichtbar, es erscheinen dann schon die chromophilen Zellen viel intensiver gelb; ein Vorkommen von eigentlichem Pigment, wie es Guldberg für das von ihm beschriebene Fragment des Finnwalhalsmarkes beschreibt, konnten wir im ganzen Delphinrückenmark nirgends finden.

Ausser den erwähnten Zellgruppen findet sich an der Basis des lateralen seitlichen Fortsatzes ein Haufen dicht gedrängter mittelgrosser Zellen (zwischen 25 μ bis 32·5 μ und 25 μ bis 37 μ), die sich durchwegs mit Karmin intensiv tingirt haben und rundliche Gestalt zeigen; sie sind von den lateral im Vorderhorn gelegenen Gruppen isolirt; an einzelnen Präparaten zieht indessen ein kettenförmiger Zug Vorderhornzellen von der lateralen Gruppe nach rückwärts in diese Gegend. In dem processus reticularis, der von dem Seitenfortsatz sich in die weisse Substanz der Seitenstränge erstreckt, liegen ausserdem noch Ganglienzellen eingestreut, die aber andere Formen zeigen. Sie sind bandartig, schmal, ähneln vollständig einer charakteristischen Zellgruppe, die sich in der unmittelbaren Umgebung des Respirationsbündels findet und die mit Ausnahme einzelner mehr birnförmiger Zellen ebenfalls aus flachen Zellen besteht, die ihre oft lange zu verfolgenden Fortsätze zum Theil zwischen die Fasern des Respirationsbündels einschieben; sie bewegen sich in ihrer Grösse zwischen 12 μ bis 25 μ und 12 μ bis 37·5 μ. Nach Form und Lage entsprechen diese Zellen ganz den Seitenhornzellen im Sinne von Waldeyer. Eine der Stilling'schen Zellen entsprechende Gruppe lässt sich nicht abtrennen. Da, wie wir unten sehen werden, die Clarke'schen Säulen des Delphins ganz in der Mittellinie liegen, wären die Stilling'schen Zellen auch in dieser Gegend zu suchen. Hier finden sich jedoch nur vereinzelte Zellen ebenso wie in dem centralen Antheil des Vorderhornes und dem Raum zwischen Respirationbündel und grauer Commissur. Eine bestimmte Gruppirung ist wenigstens in dieser Gegend nicht gut durchführbar, doch ist die Zahl dieser zerstreuten Zellen eine beträchtliche. In ihrer Grösse schwanken sie zwischen 17·5 μ bis 20·0 μ und 37·5 μ bis 37·5 μ; dabei liegen regellos oft kleine und grössere in unmittelbarer Nachbarschaft; gegen Karmin erweisen sie sich durchwegs als chromophil.

Im Hinterhorne liegen Ganglienzellen in grösserer Menge an der Basis; sie sind rundlich, klein von 5 μ bis 7·5 μ bis 12·5 μ bis 20 μ; ausserdem finden sich kleine spindelförmige in der Längsrichtung des Hinterhorns verlaufende Zellen an dem medialen und lateralen Rande desselben und vereinzelt auch im Centrum. Am Apex zeigen manche Präparate auch einzelne grössere längliche Zellen und ebensolche mit langen Fortsätzen versehene liegen mitunter in dem von grauen Balken durchzogenen Zwischenstück weisser Substanz zwischen Accessorius und lateralem Hinterhornrand.

Die weisse Substanz umgibt die graue als continuirlicher Markmantel. Dadurch dass die Hinterhornspitzen weit von der Peripherie abstehen, durch den lateralwärts sich erstreckenden Abgang der vorderen Wurzeln und den Mangel eigentlicher Sulci laterales post. ist die Abgrenzung in einzelne Stränge noch willkürlicher, als beim Rückenmark anderer Säugethiere. Durch die den lateralen Hinterhornrändern entsprechenden radiären Septa lassen sich die Hinterstränge von dem übrigen Markmantel noch am ehesten abgrenzen; dagegen kann zwischen Vorder- und Seitenstrang eine bestimmte Grenze nicht gezogen werden. Der Hinterstrang unterscheidet sich übrigens auch durch kleineres Nervenfaserkaliber von dem Vorderseitenstrang. In diesem selbst scheinen analog zum Rückenmark anderer Säugethiere in der Peripherie besonders des Vorderstranges die stärkeren Nervenfasern zu ligen, wiewohl im Allgemeinen das Kaliber ein sehr ungleichartiges ist, kleinere und grössere Querschnitte regellos durcheinander vertheilt sind. Gut entwickelt ist besonders der mediale Antheil des Vorderstranges, der durch die Breite der Commissur und die nicht stark divergirende Lage der Vorderhörner auch am Grunde zwischen den Vorderhörnern eine ziemliche Breite besitzt. In sagittaler Richtung übertrifft er den Hinterstrang an Länge, misst 5·6 *mm* gegen 3·9 *mm* des Hinterstranges. Die Breite des letzteren in der Ebene der Hinterhornspitzen beträgt 5·5 *mm.*

Die in dem Respirationsbündel getroffenen Nervenfaserquerschnitte zeichnen sich bei ziemlich bedeutendem Kaliber durch grosse Gleichmässigkeit desselben aus; es finden sich auch sonst noch in der grauen Substanz zahlreiche quergetroffene markhaltige Fasern, zum Theil in kleinen Bündeln, wie namentlich in dem lateralen Seitenfortsatz, an den Rändern der Vorder- und Hinterhörner, zum Theil einzel stehend; auch in der grauen Commissur

fehlen solche nicht. Manche der letzteren zeichnen sich durch beträchtliche Grösse (bis 22·5 μ Durchmesser) aus. Andererseits springen auch manche Vorderhornganglienzellen förmlich aus dem grauen Gebiete hervor in den weissen Markmantel, vereinzelte derselben liegen sogar völlig isolirt im Vorderstrange in der Nachbarschaft der grauen Substanz. Von den auch in der Umgebung der Hinterhörner gelegenen isolirten Zellen war oben schon die Rede.

Auffallend ist der grosse Reichthum an Gefässen im Piasaume und in der grauen Substanz; hier ist es wieder ganz besonders die Gegend der grauen Commissur, welche sich durch zahlreiche kleinere und grössere Gefässquerschnitte auszeichnet.

Im Gebiete der nächsten Cervicalnerven ändert sich im Ganzen und grossen die Gestalt des Rückenmarkquerschnittes wenig, am meisten noch im Gebiet der Hinterhörner, die kürzer werden und weniger stark divergiren. Unter den Zellgruppen der Vorderhörner wird die mediale vordere stärker, ist schärfer abgegrenzt, dagegen reducirt sich die vordere Abtheilung der lateralen Gruppe; die Zellen an der Basis des Seitenfortsatzes nehmen an Zahl ab, dafür treten in der Nachbarschaft noch mehr der Peripherie genähert kleinere Zellen von rundlich bis spindelförmiger Gestalt auf. Ungefähr in der Mitte des kurzen Cervicalmarkes beträgt der Frontaldurchmesser 10·8 *mm*, der sagittale 9·2 *mm*.

Ein Schnitt durch die Cervicalanschwellung ca. in der Höhe des 7 C. N. (Fig. 2) zeigt folgendes Bild. Der Gesammtcontour ist ein kreisförmiger mit sehr geringem Ueberwiegen des Breitendurchmessers, der 10·6 *mm* misst, während der sagittale nur 10 *mm* beträgt. Die Vorderhörner sind an ihrer Basis näher aneinandergerückt, die graue Commissur ist viel schmäler, dafür divergiren die Vorderhörner stärker und haben durch Zuwachs in ihren lateralen Zellgruppen an ihren peripheren Enden an Umfang zugenommen, messen daselbst 2·3 *mm* in ihrem grössten Breitendurchmesser. Der Seitenfortsatz ist immer noch vorhanden, doch weniger vorspringend als im oberen und mittleren Halsmark, der von ihnen ausgehende Processus reticularis auch weniger mächtig. Die Hinterhörner divergiren weniger, die Distanz zwischen den Apices beträgt hier bloss 3·1 *mm*. Sie sind an ihrer Basis etwas breiter (1·3 *mm*) aber kürzer (1·6 *mm*); ihre medialen Ränder bilden nicht mehr eine continuirliche Bogenlinie mit der grauen Com-

missur, sondern sind von derselben abgesetzt, zeigen in ihren ventralen Antheilen mediale Convexitäten, die einen schmalen Hinterstrangsantheil zwischen sich einschliessen. Das Respirationsbündel ist stark reducirt, in seinen Resten aber noch deutlich nachweisbar, ebenso wie austretende Accessoriusfasern. Die vorderen Wurzeln verlassen in 7—10 Bündeln das Vorderhorn, die lateralsten derselben reichen fast bis zur Mitte des lateralen Vorderhornrandes; auch hier sind die lateralen Bündel die mächtigeren. Verlauf und Eintritt der hinteren Wurzeln verhält sich im ganzen wie früher, beim Eintritt in die graue Substanz der Hinterhörner beschreiben sie jedoch nicht so stark geschwungene Bögen. Von dem Piaseptum der vorderen Fissur gehen seitlich schief nach aussen hinten septa ab, die dadurch einen keilförmigen Antheil des Vorderstranges abtrennen. Im Vorderhorne lassen sich auch hier zwei mediale Gruppen unterscheiden, von denen die ventrale mehr an die Spitze des Vorderhorns gerückt ist. Die laterale Zellgruppe erreicht hier ihre grösste Mächtigkeit; an etwas höher gelegenen Schnitten, weniger deutlich hier selbst lässt sich von ihrem dorsalen Pol eine Kette kleinerer spindelförmiger Zellen schief medialwärts in das Innere des Vorderhorns verfolgen. Dorsal von dieser Kette unmittelbar am lateralen Rand des Vorderhornes liegt noch eine Zellgruppe, die man als lateral dorsale bezeichnen könnte. Die Aequivalente der Zellen an der Basis des Seitenfortsatzes lassen sich nicht mehr auffinden, dafür trägt der noch weiter dorsal von der lateraldorsalen Gruppe gelegene Seitenfortsatz nahe seinem Saum kleinere rundliche bis spindelförmige Zellen. Ihre Masse bewegen sich zwischen 12·5 μ—12·5 μ und 12·5 μ—30 μ. Die den Seitenhornzellen (Waldeyer) entsprechenden Zellen in der Umgebung der Respirationsbündel zeigen auch hier gleiche Verhältnisse wie oben. Von den zerstreut liegenden Zellen könnte man hier eine Gruppe, die zwischen Respirationsbündel und grauer Commissur liegt und spindelförmige Zellen (17·5 μ—17·5 μ bis 25 μ—30 μ) enthält, als Mittelzellen bezeichnen, eine andere dorso ventral im Centrum liegende (15 μ—17·5 μ bis 30 μ—30 μ) als centrale Zellen. Nur in den medialen und lateralen Zellgruppen treten chromophobe Zellen auf, hier aber gerade erreichen sie an Zahl ihr relatives Maximum. Die Zahl der Zellen beträgt bei unserer Schnittdicke in der lateralen Gruppe 35—48 in der medialen 34—42, während im oberen Halsmark die Anzahl der lateralen Zellen

28—36, die der medialen 20—29 ausmachte. Die übrigen Zellen des Vorderhorns lassen sich ungefähr auf 30—40 auszählen. Die Zellenzahl ist mithin eine ganz beträchtliche; auch beim Finnwale konnte Guldberg — allerdings nur im obersten Halsmark — ganz ähnliche Zahlen feststellen, die ein numerisches Zellübergewicht beispielsweise gegenüber dem menschlichen Rückenmarke zeigen. Die Hinterhornzellen verhalten sich ähnlich wie im oberen Cervicalmark, die kleinen runden basalen sind hier besonders zahlreich. Die Configuration der weissen Substanz ist im ganzen unverändert, nur sind die Hinterstränge etwas schmäler und höher und durch die schon besprochene Gestaltsänderung der Hinterhörner in ihren ventralsten Parthien verschmälert. Im Sagittaldurchmesser überwiegt auch hier der 5·4 *mm* hohe Vorderstrang über den 4·2 *mm* hohen Hinterstrang.

Brachte es die Kürze des sich bald zur Oblongata vergrössernden Halsmarkes mit sich, dass oberhalb der mehr auf dem Querschnitt kenntlichen Anschwellung keine Abschwellung erfolgte, so lässt sich dafür eine deutliche Abschwellung nach abwärts zum Dorsalmark feststellen. Das Kaliber des ganzen Rückenmarkes, besonders aber der grauen Substanz ist ein geringeres geworden. Die Dimensionen unterliegen bis in das unterste Dorsalmark keiner Veränderung. Der grösste frontale Durchmesser, der ungefähr in der Höhe zwischen weisser und grauer Commissur liegt beträgt 8·2 *mm*, der sagittale in der Mittellinie 7·9 *mm*. Der Querschnitt ist sonach ein fast ganz kreisförmiger.

Die Vorderhörner sind ungefähr auf die Hälfte verschmälert, 1 *mm* breit, stehen auch in der Länge (2·6 *mm* im längsten Durchmesser) zurück. Die Hinterhörner sind bloss 1 *mm* lang, 0·7 *mm* breit. Die Distanz zwischen ihren Apices beträgt 2·3 *mm*. Die Vorderhörner sind überall ihrer ganzen Länge noch ungefähr gleich breit, sie divergiren in derselben Weise wie früher. Die kürzeren und schmäleren Hinterhörner haben ihre frühere Gestalt beibehalten, divergiren etwas weniger. Die weisse vordere Commissur ist unverändert, die graue hat an Höhe im dorsoventralen Durchmesser zugenommen. Der Centralkanal ist obliterirt, eine hintere weisse Commissur ist nicht nachweisbar. Unmittelbar über der Basis des Hinterhornes ragt ein kleines, schmales, spitziges Seitenhorn lateralwärts in die weisse Substanz. Die trichterförmige Ausziehung der grauen Substanz beim Austritt der vor-

deren Wurzeln ist hier besonders deutlich. Die mächtigste derartige Ausbuchtung liegt im oberen Dorsalmarke ungefähr in der Mitte des lateralen Vorderhornrandes, einen förmlichen Seitenfortsatz bildend. Hier im oberen Dorsalmarke treten nämlich die vorderen Wurzelbündel, ca 6 an der Zahl auf den Raum zwischen medialer Vorderhornecke und besagter Ausbauchung vertheilt aus, erstrecken sich also gleichfalls weit lateralwärts. Das Verhalten der hinteren Wurzeln gleicht dem früheren, doch scheinen ausser den medial in Bogen einstrahlenden Fasern auch einige direct in der Apex einzutreten.

An Zellgruppen im oberen Brustmarke kann man im Vorderhorne eine mehr central gelegene mediale hintere und eine mehr an der Peripherie liegende mediale vordere, ferner eine laterale vordere und eine grössere laterale hintere Gruppe unterscheiden, zu der auch einen Antheil ein Zellhaufen abgibt, der in der oben erwähnten lateralen Ausbauchung situirt ist. Alle diese Zellen haben fast ausschliesslich den Charakter der chromophilen Vorderhornganglien; chromophobe Zellen sind viel vereinzelter wie im Halsmarke. Das kleine spitze Seitenhorn ist ganz erfüllt von eng aneinander liegenden schmal spindelförmigen Zellen (5 μ—20 μ, 15 μ—28 μ); an der Basis desselben nehmen die letzteren eine mehr rundliche Gestalt an.

Genau in der Mitte der grauen Commissur treten die Clarke'schen Säulen, die im obersten Brustmarke schon zu beginnen scheinen, in Form eines rundlichen bis querelliptischen Gebildes auf. Ein Kranz markhaltiger Nervenfasern umscheidet dieselben, die sich deutlich von ihrer Umgebung abheben; auch in sagittaler Richtung sind sie genau in der Mitte der grauen Commissur gelegen, und sind durch einen schmalen Saum beiderseits von dem dorsalen und ventralen Rand der Commissur getrennt. An manchen Präparaten, besonders des oberen Dorsalmarkes, hat es den Anschein, als ob es sich nur um eine Clarke'sche Säule handle, indessen lässt sich doch leicht an anderen feststellen, dass deren zwei vorhanden aber unmittelbar nebeneinander gelegen sind und daher stellenweise verschmolzen erscheinen; deutlich lässt sich an manchen Präparaten eine durch Nervenfasern gebildete Theilung dieses querelliptischen mit der längeren Axe frontal gestellten Gebildes in zwei Hälften erkennen. Im Inneren derselben lassen sich nebst Gefässdurchschnitten zahlreiche Querschnitte markhaltiger Nerven nach-

weisen, eine geringere Anzahl gröberer Nervenfasern, und Ganglienzellen, die theils vereinzelt, theils in Gruppen von zweien bis dreien nebeneinanderliegen. Sie sind polygonal, multipolar, färben sich intensiv, erreichen die Grösse der Vorderhorn-ganglien nicht, bewegen sich in ihren Dimensionen zwischen 15·0 μ — 17·5 μ einerseits und 20 μ — 35 μ andererseits. An einem Querschnitt lassen sich 8—14 Zellen zählen, sie liegen der Mehrzahl nach an den einander zu gekehrten medialen Rändern der Säulen. Die Säulen lassen sich durch das ganze Dorsalmark verfolgen, erreichen an der Grenze zwischen mittlerem und unteren Dorsalmark ungefähr die grösste Mächtigkeit. (0·3 *mm* Längs- und 0,4 *mm* Breitendurchmesser.)

Zwischen den Clarke'schen Säulen und den Seitenhornzellen lässt sich, allerdings nur undeutlich, von den zerstreuten Zellen eine Gruppe abtrennen von spindelförmigen bis dreieckigen Zellen, die man als Mittelzellen bezeichnen könnnte. Ihre Durchmesser schwanken zwischen 7·5—12·5 μ und 25 μ — 28 μ.

An der lateralen Basis des Hinterhornes liegen einzelne Zellen von 12·5—25 μ Grösse, ausserdem finden sich im Hinterhorne hier, wie im Cervicalmark, die kleinen runden basalen Zellen und die langgestreckt spindelförmigen marginalen und centralen Zellen.

Im Verlaufe des mittleren Dorsalmarkes ändert sich die Configuration wenig (Vgl. Figur 3.) Das kleine Seitenhorn schwindet, ebenso die trichterförmigen Ausziehungen beim Austritt der vorderen Wurzeln, darunter auch die seitliche Ausbauchung am lateralen Vorderhornrande, doch bleibt letztere bis ins untere Dorsalmark angedeutet. Vom mittleren Dorsalmark abwärts gehen von ihr zahlreichere Balken grauer Substauz in die benachbarte Parthie des Seitenstranges, so dass sich hier auch eine Art Processus reticularis bildet, in dem sich auch vereinzelte kleine und mittelgrosse Ganglienzellen eingelagert finden. Im übrigen weist die Configuration der weissen Substanz keine wesentliche Veränderung gegenüber dem Halsmark auf; im Hinterstrang fehlt an vielen Stellen sogar das mediale Gliaseptum völlig, derselbe erscheint also hier auch als einheitliches Gebilde. Er ist etwas schmäler wie im Cervicalmark und steht in sagittaler Ausdehnung dem Vorderstrang ebenfalls nach, misst 3·1 *mm*, während der Vorderstrang 4 *mm* hoch ist; die graue Commissur ist dabei durch Einlagerung, der Clarke'schen Säulen in dorsoventraler Richtung etwas breiter

wie im Halsmark, misst 0·8 *mm.* Gross ist die Anzahl der in der grauen Substanz zerstreuten vereinzelten markhaltigen Nervenfasern, sehr gross auch hier der Gefässreichthum in Pia und grauer Substanz; namentlich die graue Commissur, die Nachbarschaft der Clarke'schen Säule zeichnet sich durch zahlreiche Gefässdurchschnitte von verschiedenstem Kaliber aus.

Im unteren Dorsalmark erfolgt eine leichte Massenzunahme der Vorderhörner, ohne dass diese sonst ihre ziemlich gleichmässige Dicke und sonstige Gestalt ändern. In das Hinterhorn sieht man hier an manchen Präparaten deutlich zwei getrennte Faserbündel eintreten, von denen das eine dem gewöhnlichen Verlaufe der hinteren Wurzelcollateralen entspricht, das andere in der Peripherie der weissen Substanz viel lateraler liegt, sich dann dem ersten nähert und am Apex in das Hinterhorn eintritt. Nach kurzem parallelen Verlaufe wendet das letztere sich wieder lateralwärts gegen das Centrum des Vorderhornes, wohin es jedoch nicht weit zu verfolgen ist, während das erstere medial umbiegt und mit seinen Fasern in die Nachbarschaft der Clarke'schen Säulen zu verfolgen ist. Bemerkenswerth ist auch, dass die medialsten vorderen Wurzelfasern in dieser Gegend noch medial von der Spitze des Vorderhornes also schon von der medialen Kante desselben aus der grauen Substanz austreten.

Im Beginne der Lendenanschwellung machen sich ausser der weiteren Volumzunahme der Vorderhörner, die sich auch in einer Gesammtzunahme des Querschnittes äussert, die freilich absolut genommen nur gering ist, Veränderungen im Gebiete des Mittelhornes bemerkbar, wenn wir so die an die graue Commissur beiderseits angrenzenden Parthieen der grauen Substanz bezeichnen wollen. Es tritt hier an der Stelle, wo im Dorsalmark das Seitenhorn lag, ein relativ mächtiger, breitbasiger Vorsprung auf, der eine beträchtliche Zahl (circa 30—40) chromophiler rundlich ovaler, einander an Grösse und Gestalt sehr gleichender Zellen enthält, von ziemlichen Grössendimensionen (zwischen 15 μ — 30 μ und 30 μ — 32 μ).

Dieser Zellenhaufen liegt an derselben Stelle, nur räumlich ausgedehnter, wo im mittleren und unteren Dorsalmark die basalen Zellen des Seitenhornes lagen, doch zeigt wohl schon die Verschiedenheit der Form, dass es sich nicht um eine eigentliche Fortsetzung derselben, sondern offenbar um das Auftreten eines neuen Kernes handelt.

In dieser Mächtigkeit behauptet sich die Zellgruppe jedoch nicht lange und nimmt bald ab, der erwähnte laterale Vorsprung tritt überhaupt als solcher zurück oder richtiger gesagt, er wird in das Gebiet des sich in toto verbreitenden und lateral rundlich ausbauchenden Mittelhornes aufgenommen.

Es ist ganz charakteristisch für das Delphin-Rückenmark, dass im Gebiete des Lumbosacralmarkes das Mittelhorn verhältnismässig bedeutende Dimensionen erreicht. Unterziehen wir einen Querschnitt aus der Lendenanschwellung kurz bevor dieselbe ihre höchste Entwicklung erreicht hat (Fig. 4) einer kurzen Besichtigung, so ergibt sich folgendes. In noch höherem Maasse wie früher erscheint die vordere Rückenmarkshälfte als die weitaus grössere. Der grösste Durchmesser ist der frontale und zwar ungefähr in einer der Mitte der Vorderhörner entsprechenden Höhe. Hier misst das Rückenmark 9 *mm*, während der sagittale Durchmesser in der Mittellinie 8·6 *mm* beträgt. Die Vorderhörner sind gegen 4 *mm* lang (von dem dorsalen Rand der grauen Commissur an gerechnet), an ihrer Basis 1·7 *mm*, im peripheren Theil 1·5 *mm* breit. Sie divergiren weniger stark, sind an ihren ventralen Seiten gerade abgeplattet, erscheinen also rechteckig. Von der vorderen Kante entspringen circa 7 einander parallel laufende Bündel vorderer Wurzelfasern; die medialen desselben sind schwach medialconvex gekrümmt, die übrigen verlaufen ziemlich gerade; beim Eintritt in die graue Substanz splittern sie sich alsbald gabelig auf; ausserdem ziehen aber noch zwei starke Bündel von der lateralen Kante aus, die schwach medialconcav gekrümmt erscheinen und deren Fortsetzung in der grauen Substanz sich nicht gleich verzweigt, sondern in einem Haufen einander parallel verlaufender Fasern ziemlich weit nach rückwärts in die Gegend der vorhin erwähnten seitlichen Mittelhornzellen zu verfolgen ist.

Im Vorderhorn lassen sich die dorsalen Zellgruppen (laterale sowohl wie mediale) deutlich abgrenzen, während die ventralen weniger scharf von den centralen zerstreuten Zellen und den Mittelzellen zu sondern sind. Auf der Höhe der Lendenanschwellung erscheinen jedoch auch die ventralen Gruppen abgegrenzter.

In der grauen Commissur lassen sich Reste der Clarke'schen Säulen nicht mehr deutlich erkennen; doch mögen vereinzelte Zellen in der Mittellinie als deren Fortsetzung gelten, leider liessen gerade in dieser Gegend die Präparate sehr an Deutlichkeit zu

wünschen übrig. Der Centralcanal ist obliterirt, liegt jedoch nicht in der Mittellinie, sondern etwas zur Seite gerückt. Eine hintere weisse Commissur ist nicht vorhanden. Zwischen der oben erwähnten lateralen Zellgruppe und der Mittellinie liegen zerstreut rundliche Zellen. Der Gefässreichthum ist ein grosser.

Die Hinterhörner messen quer an ihrer Basis 1·2 *mm*, sind 1 *mm* lang, haben also etwas an Breite gewonnen; ihre lateralen Spitzen sind 3·3 *mm* von einander entfernt. Die hinteren Wurzelcollateralen scheinen nur medialwärts in das Horn einzutreten. An Zellen scheint diese Hinterhorn-Gegend ziemlich arm zu sein.

Die weisse Commissur ist stark entwickelt, fast 1 *mm* hoch; nach der Kreuzung verlaufen viele Fasern weit sagittal nach vorne parallel dem medialen Vorderhornrande; am Grunde der Commissur schneidet dieselbe einige ziemlich mächtige Querbündel der weissen Substanz von dem übrigen Vorderhorne ab. Auch an den lateralen Rändern des Vorderhorns erscheinen einzelne Vorderstrangbündel von den Grenzbalken der grauen Substanz wie eingerahmt; überhaupt ist die Bildung eines derartigen Processus reticularis im ganzen Umkreis der grauen Substanz vorhanden; am dichtesten und feinmaschigsten gefügt ist dieselbe neben der Basis der Vorderhörner in der Höhe der grauen Commissur. Grössere in der grauen Substanz liegende Bündel markhältiger Nervenfasern erscheinen namentlich im Hinterhorn an der Spitze, ein ziemlich constant bleibendes auch an der medialen Seite nahe der Basis des Hinterhorns. Die Höhe der Hinterstränge steht hier noch mehr der der Vorderstränge zurück wie im Dorsalmark; ihre Länge beträgt 2·6 *mm* gegen 5 *mm* der Vorderstränge; die graue Commissur dazwischen misst circa 1 *mm*.

In der Höhe der grössten Entwicklung der Lumbalintumescenz (Fig. 5) ändert sich das Bild nur insoferne als die Vorderhörner noch mehr an Breite zunehmen (2·7 *mm*—2·8 *mm*) dabei aber ein klein wenig kürzer werden; auch die basalen in der Höhe der grauen Commissur gelegenen (Mittelhorn-) Theile erscheinen weiter ausladend, während die weniger divergent wie früher verlaufenden Hinterhörner in ihren Dimensionen eher etwas abgenommen haben, in ihren centralen medialen Parthien einander sich nähern und dadurch noch mehr gegenüber dem übrigen Antheil der grauen Substanz zurücktreten. Die lateralen motorischen Wurzelbündel sind auffallend mächtig.

Nachdem die Lendenanschwellung ihr Maximum überschritten, zeigt ein Schnitt aus dem oberen Theil der auf dieselbe folgenden spindelförmigen Abschwellung des Rückenmarkes folgendes Bild (Fig. 6): Der Contour ist hier ein fast völlig kreisförmiger, doch erscheinen die Durchmesser in allen Dimensionen verkürzt. Die grösste Breite, entsprechend der Höhe der vorderen Commissur beträgt 6·8 *mm*, der sagittale Durchmesser 6·6 *mm*. Davon entfallen 3·8 *mm* auf den Vorderstrang, 1·1 *mm* auf die graue Commissur, 1·7 *mm* auf den Hinterstrang. Die Länge der Vorderhörner beträgt 3·5 *mm*, deren Breite an der Peripherie 1·5 *mm* und in der Höhe der weissen Commissur 1·3 *mm*. Die Hinterhörner messen 1·2 *mm* an Länge 0·6 *mm* an Breite (an der Basis). Die Distanz der beiden apices beträgt 3·1 *mm*.

Der Grund der vorderen Längsfissur ist ungefähr 1 *mm* von dem Mittelstück der grauen Substanz entfernt, getrennt von demselben durch die weisse Commissur, die hier ihre grösste Stärke erreicht und am meisten sagittal gestellt ist. Die von dem Vorderhorngrunde der einen Seite kommenden Fasern laufen schief ventralwärts in den contralateralen Vorderstrang, wo sie sich weit nach vorne verfolgen lassen und beinahe die Hälfte des zwischen den Vorderhörner gelegenen Theiles der Vorderstränge ausmachen. In der Mitte des Hinterstranges lässt sich hier ein allerdings sehr schmales und vor anderen nicht hervorstechendes Piaseptum erkennen. Die Vorderhörner sind von ziemlich gleichmässiger Dicke, laufen einander parallel, sind an der Spitze abgeplattet und die daselbst vorhandene gerade Kante zieht direct nach vorne (ventralwärts). Zusammen mit der mächtigen grauen Commissur und den lateral von derselben liegenden nach aussen zierlich abgerundeten grauen Massen bilden sie eine U-förmige Figur, an deren unteren convexen Bogen die kurzen Hinterhörner angesetzt sind, die nicht mehr in so scharfer Spitze enden sondern mehr elliptisch geformt erscheinen. Ihre Divergenz ist eine bedeutende.

Die vorderen Wurzeln treten überwiegend in zwei Gruppen von Bündeln aus dem Vorderhorn. Die eine, aus 3—4 unmittelbar nebeneinander liegenden Bündeln bestehend, tritt in der Mitte des ventralen Randes aus und läuft in schwach medialconvexem Bogen zur Peripherie, die zweite noch mächtigere entspringt ungefähr zwischen dorsalem und mittlerem Drittel aus dem lateralen Rand des Vorderhorns und läuft schief ventral lateralwärts an die Peripherie.

Ausserdem gehen an manchen Präparaten noch vereinzelt Bündel aus der medialen und lateralen vorderen Ecke des Vorderhorns ab. Die beiden Hauptbündel lassen sich weit in die graue Substanz hinein verfolgen. Das aus der Mitte der vorderen Kante entspringende lässt sich zu einem grossen Theile bis in den Grund des Vorderhornes verfolgen, in Form eines Haufens nebeneinander laufender Fasern, durch die das Vorderhorn in zwei Theile, einen schmäleren medialen und einen breiteren lateralen, getheilt wird. Ein Theil der Wurzelbündel endet freilich schon früher in den ventralen Vorderhornparthien. Das zweite Hauptbündel schickt einige Fasern quer durch die graue Substanz, die Hauptmasse verläuft aber in parallelen Fasern dem lateralen Vorderhornrand entlang dorsalwärts und splittert sich dann in den lateralen Mittelhornparthien auf. Die Zellgruppen im Vorderhorn sind durch die das Horn theilenden, oben erwähnten Fasern in zwei Säulen angeordnet, einer medialen und lateralen; in der lateralen Abtheilung lässt sich eine kleinere ventrale und eine grössere dorsale Gruppe unterscheiden. Der Reichthum an chromophoben grossen Zellen ist hier wiederum gross, schon im oberen Lendenmark war eine Zunahme derselben erfolgt; hier übertreffen sogar an manchen Schnitten die chromophoben Zellen an Zahl die chromophilen. Die graue Commissur und deren graues Nachbargebiet ist dicht erfüllt mit einer grossen Zahl nicht streng in Gruppen theilbaren Zellen, die theilweise klein rundlich polygonal, theils gross und dann von dreieckiger Gestalt sich erweisen; sie färben sich fast durchwegs intensiv. Die kleinsten derselben messen 15μ—20μ die grössten 37μ—75μ.

Die hinteren Wurzeln treten zum Theil wie früher, medial vom Hinterhorn verlaufend, in Bögen in dessen Basis ein, zum Theil aber verlaufen sie am lateralen Rande bis zur Basis des Hinterhorns und biegen hier medial in dasselbe ein; der Apex bleibt dabei frei. Die Markbündel an der Spitze und der medialen Basis sind auch hier vorhanden. Unter den Hinterhornzellen fallen einige grössere spindelförmige an der Basis und in der Nähe des Apex gelegene auf. Die Hinterhornspitze rückt hier der Peripherie ziemlich nahe, doch bleibt auch hier die Continuität des weissen Markmantels erhalten. Die Hinterstränge haben an Höhe weiter abgenommen und betragen wie aus den schon angeführten Zahlen ersichtlich nur $^{2}/_{5}$ der Vorderstrangshöhe.

Ein Schnitt aus dem untersten Lumbocaudalmark zeigt eine weitere gleichmässige Abnahme des fast kreisförmigen Querschnittes, wobei der Markmantel in höherem Grade als die graue Substanz an der Volumsverminderung betheiligt ist. Der grösste Frontaldurchmesser ist in der Höhe des ventralen Randes der grauen Commissur gelegen und misst 5 *mm*, der sagittale Durchmesser in der Mittellinie 4·6 *mm*. Davon entfallen auf den Vorderstrang 2·4 *mm*, auf die Commissur 1·2 *mm*, auf den Hintertrang 1 *mm*. Der Umriss der grauen Substanz ist ein ähnlicher geblieben, doch haben die Vorderhörner an Länge und Breite eingebüsst, sie sind 2·5 *mm* lang, 0·7—1·0 *mm* breit. Ihre Verschmälerung ist hauptsächlich auf Rechnung des Wegfalles der medialen Zellsäule zu rechnen, von welcher nur Reste des dorsalen Antheiles in der Nähe der Commissur noch vorhanden sind; hier an seiner Basis ist auch das Vorderhorn am breitesten, während es sich gegen die Peripherie zu verschmächtigt. Der ventrale Vorderhornrand verläuft nicht mehr so scharf geradlinig, sondern mehr abgerundet. Von den beiden Hauptbündeln austretender vorderer Nervenwurzeln ist nur das laterale, freilich in sehr verminderter Mächtigkeit, vorhanden, die übrigen Wurzelbündel treten vereinzelt namentlich an der medialen und lateralen Ecke des Vorderhornes aus. Die vordere Commissur ist sehr mächtig, die graue Commissur (1·2 *mm*) hat noch an Höhe zugenommen, auch die Hinterhörner haben an Grösse nicht eingebüsst, sind 1 *mm* lang, 0·7 *mm* breit und haben eine abgerundet viereckige Gestalt. Die Distanz zwischen den Apices beträgt 2·3 *mm*. Die medialen Hinterhornränder sind an der Hinterhornbasis einander so nahe gerückt, dass die hier eintretenden hinteren Wurzelfasern beinahe in ihren medialsten Ausläufern aneinanderstossen. Ausserdem treten aber noch an der lateralen Seite und vereinzelt auch mitten durch den Apex Wurzelfasern in das Hinterhorn.

An Zellgruppen lassen sich im Vorderhorn eine ventrale und dorsale unterscheiden, die den früheren lateralen entsprechen. Einige Ganglienzellen liegen zwischen der weissen Commissur und der dorsalen Zellgruppe, überdies findet man auch mitten in der weissen Substanz des Vorderstranges einzelne grosse spindelförmige Ganglienzellen, als Reste der weiter oben vorhandenen medialen Zellsäule. In der dorsalen Zellgruppe laufen auffallend viel quergetroffene markhaltige Nervenfasern. Hiedurch sowie durch eine

kreisförmige Umgränzung von Nervenfasern erhält dieselbe ein von der Umgebung abstechendes Aussehen. Unter den Vorderhornzellen haben die chromophoben, die sich schon vom obersten Lendenmarke an vermehrten, an Zahl weiter zugenommen. Dabei ist der Unterschied in der Tinction zwischen den intensiv gefärbten chromophilen und den ganz ungefärbten oder nahezu farblosen chromophoben grösser wie im Lendenmark und im Halsmark. Auch sind die chromophoben die grösseren, schwanken in ihren Hauptdurchmessern zwischen 30 μ — 37·5 und 60 μ, während die Durchmesser der chromophilen sich zwischen 12·5—30 μ und 17·5 μ — 42·5 μ bewegen.

Die chromophoben Zellen liegen zum Theil in pericellulären Lymphräumen, an manchen Orten sieht man jedoch einen innigen Contact zwischen je einer chromophoben und chromophilen Zelle, so zwar dass die eine Zelle mit der Convexität eines ihrer Ränder in die Concavität der Nachbarzelle eingelagert ist. Die Zellen haben grosse Kerne, in denen ein bis drei Kernkörperchen noch zu unterscheiden sind; wo mehrere Kernkörperchen vorhanden sind, zeichnet sich eines durch seine Grösse von den anderen aus; die Zellen haben im übrigen ganz den Charakter der multipolarer Vorderhornzellen. In der neben der grauen Commissur gelegenen grauen Masse und in der Commissur selbst liegen zerstreut Ganglienzellen verschiedener Grösse; in den lateralen Antheilen überwiegen solche von dem Charakter der Vorderhornzellen und durchschnittlichen Grösse von 25 μ — 38 μ; sie haben meist dreieckige Gestalt und sind chromophil. Die medialer gelegenen Zellen sind kleiner, rundlich bis oval. Der Centralcanal ist auch hier obliterirt, eine hintere weisse Commissur nicht vorhanden.

An der Hinterhornbasis finden sich, nicht scharf von den zuletzterwähnten Zellen trennbar, vereinzelte kleinere rundliche und grössere spindelförmige Zellen; ein bemerkenswerthes Vorkommen dagegen ist das von grossen Ganglien im Hinterhornkörper selbst, die regelmässig, wenn auch nur in der Zahl von 3—4 auf jedem Schnitt zu beobachten sind. Sie haben eine ovale Gestalt, ihr Längsdurchmesser liegt dem Längsdurchmesser des Hinterhornes parallel; sie sind über das Horn zerstreut, liegen aber meist in einer Frontalebene. Der Längsdurchmesser dieser Zellen beträgt circa 72 μ, der Querdurchmesser 20 μ.

Ausserdem lassen sich noch vereinzelte schmale marginale Zellen nachweisen.

Die weisse Substanz zeigt eine ziemlich gleichmässige Volumverminderung, von der natürlich absolut genommen am meisten die Hinterstränge betroffen sind. Ausser dem oben erwähnten Bündel im Vorderhorne sind es die der grauen Substanz benachbarten Parthieen des Hinterhornes, die am reichsten in der grauen Substanz an Querschnitten markhältiger Faserbündel sind.

Von dem untersten Ende des Conus konnte leider kein brauchbarer Schnitt mehr gewonnen werden.

Die hervorstechendste Eigenthümlichkeit des Delphinrückenmarkes liegt in der geringen Entwicklung der Hinterhörner und Hinterstränge. Dementsprechend sind auch die hinteren Wurzeln unverhältnismässig schwächer als die vorderen; Cunningham fand, dass sie in der Cauda equina nur die halben Dickendimensionen der vorderen haben und wir können diese Beobachtung bestätigen. Da die Haut der Cetaceen mangelhaft entwickelt ist, insofern ihr sämmtliche Hautdrüsen, die glatte Muskulatur, jegliches Haarkleid fehlen, da die Hautnerven verhältnismässig schwach sind, mag die Kürze der Hinterhörner auf diese — wohl durch das Leben im Wasser erlangte — Reducirung der Sensibilität zurückgeführt werden; desgleichen erscheint die geringere Entwicklung der Hinterstränge, in denen wir die Leitungsbahn für den Muskelsinn seit den Versuchen v. Wagners suchen dürfen, verständlich bei der rudimentären Entwicklung der oberen und dem gänzlichen Fehlen der unteren Extremitäten. Man müsste sogar mit Rücksicht darauf eine noch geringere Ausdehnung der Hinterstränge erwarten, wenn nicht dafür die mächtige Schwanzmuskulatur, die ja das Hauptbewegungs- und Equilibrirungsorgan bildet, Muskelgefühle centripetal abgeben würde, die aber freilich nicht entfernt den zu feineren Bewegungen differencirten Extremitätenmuskeln entsprechen. Bei Vergleichen, die wir an den verschiedensten Thierrückenmarken der reichhaltigen Sammlung des Herrn Professor Obersteiner anstellten, ergab sich auch im Allgemeinen eine Höhenzunahme des Hinterstranges im Verhältnisse zur Muskelentwicklung der distalen Extremitätenantheile. Mensch und Affe stehen natürlich oben an. Noch am meisten würden sich in dieser Richtung den Cetaceen die Ungulaten nähern, die hinter den Carnivoren zurückbleiben, vermuthlich weil durch die Umwandlung der Extremitätenenden zu Hufen weniger differenzirte Bewegungen möglich sind.

Auf Rechnung der Schwanzmuskulatur dürfte wohl auch die Lumbalanschwellung zum grossen Theil zu setzen sein, deren Vorhandensein in der Zunahme des Gesammtquerschnittes besonders der grauen Vorderhörner ja unläugbar ist; damit stimmen auch die Angaben von Cunningham überein, der aus dieser Gegend die Nerven für den Genitaltract und den Muskelapparat des Schwanzes entspringen sah. Die geringe Entwicklung der Cervicalanschwellung hängt natürlich mit der rudimentären Beschaffenheit der vorderen Extremitäten zusammen, um so mehr, als gerade die Delphine zu jenen Cetaceen gehören, deren distale Extremitätenenden am meisten verkümmert sind. So fehlen ihnen beispielsweise die Fingermuskeln gänzlich, während dieselben bei den Bartenwalen noch vorhanden, bei anderen Zahnwalen (Hyperodon) angedeutet sind.

Unter den histologischen Befunden fanden wir eine Reihe eigenthümlicher Details, von denen wir hier im Zusammenhange noch kurz auf einige aufmerksam machen wollen. Dahin gehört die Bildung der vorderen Commissur in ihrer charakteristischen sagittalen Ausdehnung, von besonderer Mächtigkeit im Lendenmarke, ferner der laterale Abgang der vorderen Wurzelfasern und die eigenthümliche Bildung zweier Hauptbündel austretender vorderer Wurzeln im unteren Lendenmark. Die hinteren Wurzeln, beziehungsweise deren Collateralen sind bemerkenswerth dadurch, dass vom unteren Dorsalmark ab ihr Eintritt in das Hinterhorn nicht ausschliesslich auf die mediale Seite desselben beschränkt ist, sondern durch den Apex, im Lendenmark sogar lateral von demselben erfolgt. Der Centralcanal ist in unserem Falle das ganze Rückenmark hindurch obliterirt, jedoch ist sein Epithel an Alaunhämatoxylinpräparaten stellenweise deutlich erkennbar. Dass derselbe im Lendenmarke etwas zur Seite gerückt erschien, würde sich vereinigen lassen mit den asymmetrischen Bildungen, die ja gerade bei den Cetaceen — besonders am Schädel — anerkannt oft vorkommen. Eine eigentliche Substantia gelatinosa liess sich nicht differenziren. Während die Fissura longitud. ant. deutlich vorhanden ist, macht der zwischen den Hinterhörnern gelegene Theil der grauen Substanz fast den Eindruck „eines" Stranges und das in Hals- und Lendenmark vorhandene schmale Septum fehlt stellenweise im Dorsalmark ganz. Es ist bemerkenswerth, dass Guldberg beim fötalen Rückenmark des Finnwales eine dorsale Längsfissur fand, die allerdings seichter als die vordere Längsfissur

war, dass er dieselbe aber im Halsmark des ausgewachsenen Finnwales völlig vermisste. Erwähnenswert ist die mächtige Entwicklung des Respirationsbündel und dessen weites Hinabreichen im Halsmark, so dass sich in der Höhe der Cervicalanschwellung noch austretende Accessoriusfasern vorfinden.

Charakteristisch ferner ist die mediale Lage der Clarke'schen Säulen, die unmittelbar aneinander stossen und theilweise verschmelzen.

Während die Seitenhornzellen des Halsmarkes und Brustmarkes vollständige Analoga bei Mensch und anderen Thieren finden, sind die im Lendenmark an ihrem Platze auftretenden Zellen durch Zahl, Form, Lage eigenthümlich. Es wäre natürlich nicht mehr als eine vage Vermuthung, wollte man sie — da gerade die Nerven für den Genitaltract in dieser Gegend und kurz darunter abgehen — etwa mit diesen in Zusammenhang bringen. Ueberhaupt erscheint dem Lendenmark die mächtige Entwicklung des „Mittelhornes" eigen, das bei einer grossen Zahl sonstiger Säugethiere im Dorsalmark am stärksten ausgeprägt ist. Hiedurch und durch die sonstigen oben erwähnten Merkmale zeigt gerade das Lendenmark sich am meisten abweichend von dem gewöhnlichen Säugethiertypus. Der seitliche Vorsprung im Halsmarke ist keine dem Seitenhorn des Brustmarkes homologe Bildung, da die den Seitenhornzellen entsprechenden Zellen sich, wie wir sahen, im Halsmarke dorsal von demselben in der Umgebung des Respirationsbündels vorfinden.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner liessen sich, wie wir sahen, dem Waldeyer'schen Schema ungefähr entsprechend, in gewisse Gruppen theilen, leider war unsere Serie lange nicht lückenlos genug um über die Ausdehnung dieser Gruppen in longitudinaler Richtung Aufklärungen zu gewähren. Das eine liess sich mit Sicherheit feststellen, dass im unteren Lendenmark die medialen Zellgruppen viel früher enden und schon geschwunden sind, während die lateralen in ziemlicher Stärke noch vorhanden sind. Mit der Anschauung, dass die medialen Zellsäulen des Rückenmarkes mit der Rückenmuskulatur zusammenhängen (Kaiser) wäre das nicht unvereinbar, wir könnten uns denken, dass, da ja hinter der Rückenmuskulatur noch die mächtige Schwanzmuskulatur liegt, die weiter nach abwärts reichenden lateralen Zellgruppen noch zu den Centren für die Schwanzmuskulatur gehören.

Die Ganglienzellen selbst zeigen die (oben beschriebenen) verschiedenartigsten Formen und schwanken in ihrer Grösse zwischen den kleinen runden basalen Hinterhornzellen (5μ—7·5μ) und den grossen Vorderhorn- (bez. einzelnen Mittelhorn-) Zellen, die wiederum im Lendenmark die erheblichste Grösse (38μ—75μ) zeigen, aber doch nicht die Dimensionen der grössten menschlichen Vorderhornganglien erreichen. (Wir bemerken hier, dass das Thier, dem das Rückenmark entstammte, über 2 *m* lang war.)

Ueber die feinere Structur der Ganglienzellen liesse sich nichts besonders Eigenthümliches mittheilen, die häufige Multiplicität der Kernkörperchen wäre vielleicht erwähnenswerth. Pigment selbst konnten wir in den Zellen nirgends nachweisen, dagegen ist das Verhalten gegen Farbstoffe von Interesse. Wir haben schon oben dasselbe beschrieben und wollen jetzt nur zusammenfassend wiederholen, dass der Unterschied zwischen den chromophoben und chromophilen Vorderhornzellen ein sehr auffallender ist und zwar besonders im Lendenmark, so dass die chromophoben hier fast farblos neben ihren intensiv gefärbten Nachbarn erscheinen; auch an Menge nehmen im Lendenmark die chromophoben Zellen zu, so dass sie hier auch absolut genommen die chromophilen an Zahl übertreffen dürften.

Die chromophoben Zellen sind die grösseren, liegen meist in einem deutlichen pericellulären Lymphraum. Im unteren Lendenmark besteht mitunter ein enger Contact zwischen einzelnen verschieden tingirten Zellpaaren, eine Beobachtung wie sie auch von Bräutigam[1]) am Conus anderer Thiere gemacht wurde. Zweifellos müssen wir wohl annehmen, dass es sich um functionelle Verschiedenheiten der beiden Zellarten handelt (v. Wagner, Flesch u. A.). Das — freilich nur vereinzelt festzustellende — in Contact-Treten je einer chromophoben und chromophilen Zelle könnte eventuell auf ein Zusammenwirken und auch physiologische Verknüpfung eines derartigen Paares hinweisen. Kaiser[2]) hat auf Grund seiner vergleichend anatomischen Untersuchungen die Theorie aufgestellt, dass die chromatophoben Zellen relativ an Zahl überwiegen bei Thieren mit mehr automatischen Bewegungen vorkommen

---

[1]) Bräutigam. Vergleichend. anatomische Untersuchungen über den Conus medullaris. (Arbeit. aus dem Laboratorium des Prof. Obersteiner 1. H. 1892.)

[2]) Kaiser. Die Functionen der Ganglienzellen des Halsmarkes, Haag, 1891.

(Maulwurf etc.), während die der Thätigkeit des Gehirnes untergeordneten sich intensiver mit Anilinfarben tingiren. So unbewiesen diese Hypothese auch ist, so würde doch der Delphin in dieselbe hineinpassen, dessen Bewegungen sicherlich mehr automatisch vor sich gehen, wie schon die minimale Ausdehnung der Pyramiden beweist.

Im Hinterhorne fanden wir keine Chromatophobie der Zellen; hervorheben als bemerkenswerth möchten wir jedoch die vereinzelten aber constant vorhandenen grossen ovalen Zellen des Hinterhornes im Lendenmark, ein Vorkommnis, das Waldeyer auch für das Gorilla- und Menschenrückenmark festgestellt hat. Das versprengte Vorkommen von Ganglienzellen in der weissen Substanz, wie wir es in der Nähe der Hinterhörner, aber auch mitten im Vorderstrang beobachteten, findet sich auch bei Rückenmarken anderer Thiere (Waldeyer u. A.).

Auffallend ist der grosse Gefässreichthum, der besonders in der grauen Substanz und hier namentlich in der grauen Commissur und deren Nachbarschaft hervortritt. Dieser Befund ist jedoch kein unerwarteter. Schon die alten Anatomen haben auf den Gefässreichthum der Cetaceen, auf die ausserordentliche Entwicklung von Wundernetzen aufmerksam gemacht, wie sie sich an verschiedenen Körperregionen, so unter anderen auch im Wirbelkanal, die Dura umgebend, vorfinden; ihre Erklärung dafür, dass diese Wundernetze mit dem Wasserleben zusammenhängen und Reservoire für das arterielle Blut darstellen, dürfte ganz stichhältig sein.

Die kurzen Notizen, die Ziehen und Kükenthal über das Cervicalmark von Hyperoodon rostratus — also auch eines Odontoceten — geben, scheinen ziemliche Uebereinstimmung des Baues dieses Rückenmarkes mit dem des Delphins zu ergeben. Ziehen und Kükenthal fanden den Breitendurchmesser um ein geringes den Sagittaldurchmesser übertreffend, die Hinterhörner im Verhältnis zu den Vorderhörnern ausserordentlich klein, einen Processus intermediolateralis deutlich entwickelt. Die Vorderstränge bildeten lange schmale Keile, die Hinterstränge fast gleichseitige Dreiecke, was allerdings eine etwas geringere Divergenz der Hinterhörner wie beim Delphin vermuthen liesse. Die Halsanschwellung von Hyperoodon macht sich auch äusserlich durch geringfügige Zunahme bemerkbar; die Vorderhörner sind daselbst noch kolbiger verdickt, divergiren etwas stärker; die Hinterstränge laufen nicht ganz so

spitz zu, wie oberhalb. Von unterhalb der Cervicalanschwellung gelegenen Schnitten geben Ziehen und Kükenthal nur noch an, dass daselbst die Vorderhörner sich wieder verschmälern und zwar in noch erheblicherem Masse als oberhalb der Halsanschwellung.

Einen die Spinalganglien betreffenden Befund fügen die Autoren noch bei, den wir nicht unerwähnt lassen möchten. „Die Spinalganglien der aufeinander folgenden hinteren Wurzeln stehen mit einander durch dicke Faserstränge in Verbindung. Bemerkenswerth ist, dass einzelne hintere Wurzelbündel nicht in die Spinalganglien selbst einmünden, sondern in das zwischen je zwei Spinalganglien gelegene Verbindungsstück".

Vergleichen wir unsere Querschnitte mit dem von Guldberg von dem Halsmark des Finnwales gegebenen Bilde, so finden wir doch in der ganzen Configuration einige Differenzen. Die Hinterhörner des Delphins divergiren viel stärker, sind vielleicht etwas länger, sein Hinterstrang ist dafür entschieden kürzer. Der Hauptunterschied liegt in dem Verhältnis zwischen grauer und weisser Substanz, das beim Delphin mehr zu Gunsten der grauen Substanz ausfällt. Vielleicht kommt für diesen Punkt die mächtige Länge des Finnwales, denn es handelte sich um ein ausgewachsenes Individuum, in Betracht, wiewohl ja nach unseren Anschauungen nicht gerade die Körpergrösse auf die relative Vermehrung der weissen Substanz von Belang ist. Uebrigens müssen wir uns vor Augen halten, dass die zoologische Verwandtschaft zwischen Delphin und Finnwal nicht gar so gross ist, als man zu denken geneigt ist. Ein so competenter Kenner, wie M. Weber*), erklärt ausdrücklich, dass die unterscheidenden Merkmale zwischen Odontoceten und Mystacoceten so gross sind, dass, wenn wir den Massstab anlegten, der sonst bei Eintheilung der Mammalia vielfach gebräuchlich ist, dieselben fast den Werth von Ordnungscharakteren erhalten.

Von der Rückenmarksanlage der übrigen Mammalia differirt die des Delphins indess erheblich und zeigt eigentlich mit keiner Säugethierordnung besondere Berührungspunkte. Dass in gewisser Beziehung, so in der relativen Verminderung des Hinterstranges, die Ungulaten noch am nächsten stehen, haben wir schon erwähnt,

*) M. Weber Studien über Säugethiere. Ein Beitrag zur Frage nach dem Ursprung der Cetaceen.

auch in manchen Details z. B. Anlage der vorderen Commissur findet man Aehnlichkeiten bei manchen Hufthieren, doch sind im Ganzen und Grossen die Verschiedenheiten viel zu gross, um aus dem Rückenmarksbilde eine nähere Verwandtschaft zu den Ungulaten zu erschliessen, und wir müssen daher auch von unserem Standpunkte die Erwägungen, die M. Weber in seiner ausgezeichneten Monographie über die schwierige Frage der zoologischen Stellung der Cetaceen anstellt, vollständig zu Recht bestehen lassen.

Ueber das Rückenmark des Seehundes (Phoca vitulina) im Vergleiche mit dem des Hundes

von

Dr. Rudolf Hatschek.

(Hiezu Tafel V.)

Im Anschlusse an die im Vorhergehenden gegebene kurze Beschreibung des Delphinrückenmarkes schien es uns nicht ohne Interesse auch das Rückenmark eines Pinnipediers einer kurzen Betrachtung zu unterziehen. Wenngleich die Cetaceen allerdings durch den völligen Mangel der hinteren Extremitäten bei Verkümmerung der vorderen sich von allen übrigen Mammalien unterscheiden, so stehen sie insoferne den Pinnipediern näher, als bei diesen Säugethieren im Zusammenhang mit dem Leben im Wasser gleichfalls eine Umbildung der Extremitäten im Sinne einer Art Flossenbildung stattgefunden hat.

Während freilich die Cetaceen auch in ihren sonstigen zoologischen Charakteren eine völlig isolirte Stellung einnehmen, sind die Pinnipedier den Carnivoren sehr nahe verwandt. Da aus diesem Grunde sich erwarten liess, dass das Rückenmark der Pinnipedier am meisten Berührungspunkte mit dem der Carnivoren biete, schien es wünschenswerth gleichzeitig das Rückenmark eines Carnivoren mit zum Vergleiche heranzuziehen.

Durch die Güte des Herrn Professor Obersteiner in den Besitz des Rückenmarkes eines jungendlichen Exemplares von Phoca vitulina gesetzt, wählten wir daher zur Parallele bei Betrachtung der Querschnittsbilder das Rückenmark eines Hundes, da

unter den Carnivoren wiederum die Hunde gewissermassen die Mittelgruppe bilden, von der nach der einen Seite die Bären als charakteristische Sohlengänger, nach der anderen die Katzen als ausgesprochenste Zehengänger abweichen.

Die Schnitte wurden nach der Methode von Weigert-Pal, sowie mit Karmin und Alaunhämatoxylinfärbung behandelt; leider gelangen viele Zellfärbungen nur mangelhaft, so dass gerade in dieser Beziehung die Beschreibung eine lückenhafte bleiben musste.

Im Folgenden soll also eine kurze Beschreibung einzelner Schnitte aus verschiedenen successive aufeinander folgende Höhen gegeben werden. Zuverdörst sei es mir jedoch erlaubt Herrn Professor Obersteiner für seine gütige Unterstützung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Ein ungefähr aus der Höhe des 2. Cervicalnerven stammender Querschnitt aus dem Rückenmark der Phoca (Tafel V, Ph. 1) erscheint querelliptisch, die grösste Breitenausdehnung fällt ein wenig hinter eine durch den Centralcanal gelegte Frontalebene. An der Peripherie des Hinterstranges ist der äussere Contour etwas mehr vortretend, der dorsalen Parthie der Seitenstränge entsprechend ein wenig einspringend. Eine Fissura ant. ist deutlich, breit, die Hinterstränge dagegen nur durch ein schmales Piaseptum geschieden. Der Sagittaldurchmesser beträgt 6·2 *mm*, wovon 2·5 auf den Vorderstrang, 3·0 auf den Hinterstrang, 0·7 auf die graue Commissur entfallen, der grösste Breitendurchmesser 7·8 *mm*. Die graue Substanz bildet eine zierliche H-förmige Figur. Die Vorderhörner erscheinen kolbig aufgetrieben, dabei aber etwas eckig, so dass man eine mediale, laterale und ventrale Seite an denselben unterscheiden kann, von denen die letztere etwas lateralwärts gerichtet ist.

Die Hinterhörner, die an Länge die Vorderhörner überragen, lassen Basis, Hals und Kopf deutlich erkennen, sie sind spindelförmig gestaltet, ziemlich sagittal, einander parallel gestellt, nur mit ihren peripheren Enden etwas nach aussen abgebogen; sie erreichen die Peripherie jedoch mit ihren Spitzen nicht. Lateral an ihrer Basis liegt als kleines Bündel der Rest des Krause'schen Respirationsbündels, aus dem die Accessoriusfasern entspringen, die zunächst ein Stück in der grauen Substanz des Hinterhornes laufen, dann ungefähr in der Mitte desselben austreten und nun schief lateralwärts der Peripherie sich zuwenden. An manchen Schnitten

lässt sich auch ein Theil des weiteren centralen Verlaufes verfolgen; von dem Respirationsbündel oder besser gesagt zu demselben laufen Fasern unmittelbar am Rande der grauen Substanz in die laterale Parthie des Vorderhornes. Die vorderen Wurzeln treten in 4—5 parallelen Bündeln, von denen die lateralen die stärkeren sind, aus der vorderen Kante des Vorderhornes aus; die hinteren (eventuell deren Collateralen?) ziehen in einem compacten Bündel, das an mehreren Stellen noch eine geraume Strecke als solches ungetheilt weiter läuft, von der Peripherie gegen die mediale Hinterhornseite; dort treten sie in schön geschwungenen Bögen durch die ganze Länge der Subst. gelatinosa hindurch in dasselbe ein. Ein Faserstrang von bedeutender Mächtigkeit liegt gerade in der Mitte des Hinterhornes und zieht in die Gegend des Centralcanales, er scheint neben demselben in der Umgebung eines Haufens dicht gedrängter, mittelgrosser Zellen zu enden, die wir wohl als Analoga der Stilling'schen Zellen werden betrachten dürfen. Die Commissura alba ist stark entwickelt, ohne jedoch einen so sagittalen Verlauf zu nehmen, wie wir dies etwa beim Delphinrückenmark gefunden.

Der Centralcanal bildet einen schmalen langen Spalt, hat ein offenes Lumen, ist 0·25 *mm* lang, 0·05 *mm* breit; die Substantia gelatinosa centralis beschränkt sich auf einen schmalen den Centralcanal umgebenden Ring.

Der dorsal von dem Centralcanal gelegene Theil der grauen Commissur wird von einer aus dünnen Fasern bestehenden weissen Commissur gebildet, die jedoch aus verschiedenen einander nicht gleichwerthigen Fasern zu bestehen scheint, von denen die dorsaler gelegenen sich an den Hinterhornrändern eine Strecke weit verfolgen lassen, während die ventraleren eine frontale Richtung einschlagen, aber sehr bald in der centralen grauen Substanz verschwinden.

Die Ganglienzellen des Vorderhornes lassen keine sehr deutliche Gruppenbildung erkennen; man kann eine mediale und eine laterale Gruppe unterscheiden, zwischen denen an der Spitze sich noch eine vordere Gruppe einschiebt. Ausser den neben dem Centralcanal gelegenen zerstreuten Zellen, die als Stilling'scher Kern zu betrachten sind, lässt sich noch eine mehr central gelegene Gruppe als Mittelzellengruppe bezeichnen. Nach der Tinctionsfähigkeit der Vorderhornzellen lassen sich blassere Zellen von intensiver ge-

färbten unterscheiden, ohne dass jedoch dieser Unterschied ein so auffälliger wäre, wie dies in den unteren Regionen des Rückenmarkes der Fall ist. Die chromophilen Zellen überwiegen bedeutend an Zahl, an Grösse kommen sie jedoch den chromophoben nicht ganz gleich; die Durchmesser der grössten chromophilen Zellen betragen 40 μ — 28 μ, die der grössten chromophoben 50 μ — 35 μ.

Die Mittelzellen sind kleiner, schwanken in ihren Dimensionen zwischen 13 μ — 25 μ; ebenso die den Stilling'schen Zellen entsprechenden, deren Durchmesser sich zwischen 13 μ und 33 μ bewegen.

Am Hinterhorn lässt sich eine Substantia spongiosa und gelatinosa unterscheiden. Die letztere nimmt die Spitze und mediale dorsale Hälfte kuppenartig ein. Das ziemlich weit dorsal herabgerückte Respirationsbündel liegt eigentlich schon am Hinterhornhalse; in seiner Umgebung und in dem Processus reticularis, der an dasselbe anschliesst, finden sich schmale bis birnförmige, kleine und mittelgrosse Ganglien, deren Durchmesser von 2·5 μ bis 25 μ schwanken. Nach innen davon im Centrum des Hinterhornhalses und an der Hinterhornbasis liegen zerstreut kleine rundliche uud spindelförmige Zellen; die letzteren sieht man auch vereinzelt an anderen Hinterhornparthien, namentlich an der medialen Seite des Apex.

Der weisse Markmantel bietet in Vorder- und Seitenstrang nichts wesentlich Bemerkenswerthes; das Kaliber der Nervenfasern ist im Vorderstrang am beträchtlichsten, im Hinterstrange am schwächsten, dafür aber von grösserer Gleichmässigkeit, ein Verhältnis, wie es ja auch bei anderen Thieren und beim Menschen stattfindet.

Die Hinterstränge sind, entsprechend der Configuration der Hinterhörner, in ihren ventralen Parthien von gleichmässiger Breite und erweitern sich erst dorsalwärts mit dem Auseinandertreten der Hinterhornköpfe.

Eine Theilung in Goll'sche und Burdach'sche Stränge ist hier schon undeutlich, eine sehr charakteristische Anordnung der beiden Stränge aber ist in weiter cerebral gelegenen Schnitten unmittelbar vor Beginn der Medulla oblongata erkennbar. Hier schiebt die Pia eine Duplicatur in das Innere, welche die beiden zitzenförmig mit der Spitze dorsalwärts gerichteten Goll'schen Stränge einschliesst, die aber nicht bis an die Peripherie reichen,

sondern vollständig auch hier umschlossen werden von den in der Mittellinie zusammenstossenden Burdach'schen Strängen. Die Burdach'schen Stränge übertreffen an Grösse weit die in der Tiefe liegenden Goll'schen.

Weiter abwärts scheinen die Goll'schen Stränge an die Peripherie zu rücken, ohne jedoch, wie erwähnt, deutlich abgrenzbar zu sein. Von compacteren Bündeln weisser Faserquerschnitte in der grauen Substanz seien solche an der Spitze des Hinterhornes und lateral am Hinterhornhals gelegene genannt.

Vergleichen wir den beschriebenen Querschnitt mit dem eines aus gleicher Höhe stammenden Hunderückenmarkes, (Taf. V, C 1) so zeigt sich zunächst im Verhältnis der Hauptdurchmesser kein wesentlicher Unterschied, doch ist die äussere Begrenzung beim Hunde eine mehr gleichmässig elliptische. Das Hunderückenmark ist 6·0 *mm* breit, 5 *mm* lang in sagittaler Richtung. In letzterem Durchmesser überwiegen aber beim Seehund die Hinterstränge über die Vorderstränge, während beim Hund beide gleich hoch sind. Abweichend ist das Bild der grauen Substanz. Die Vorderhörner sind abgerundet, ihre laterale Begrenzungslinie springt etwas convex in die weisse Substanz vor, die Abgrenzung von der Basis des Hinterhorns ist keine scharfe; beim Seehund dagegen setzen sich die Hinterhörner deutlich ab, die eckig-kolbigen Vorderhörner verschmälern sich gegen das Centrum und sind in Folge dessen nach aussen gegen die weisse Substanz concav. Noch grösser ist die Differenz der Hinterhörner. Während dieselben beim Seehund an Länge die Vorderhörner übertreffen, erreichen sie beim Hunde nur die halbe Länge der Vorderhörner, ausserdem sind sie beim Hunde stärker divergirend, plump, ohne Bildung eines eigentlichen Halses, sondern verschmälern sich gleichmässig von der Basis zur Spitze.

Die hinteren Wurzeln fasern sich früher auf und sind beim Hunde nirgends in so compaktem Zuge im Innern der weissen Substanz zu beobachten; ihr Eintritt in die Hinterhörner ähnelt dem beim Seehunde, der centrale Faserzug ist nicht in der gleichen Mächtigkeit vorhanden und scheint mehr lateralwärts von der Mittellinie neben dem Centralkanal zu enden; die dort liegenden zerstreuten Zellen dürften den als Gruppe besser umschriebenen und dem Centralcanal mehr benachbarten beim Seehund entsprechen und als Stilling'scher Kern zu bezeichnen sein. Der Austritt der vorderen Wurzelfasern, der vielleicht beim Hunde noch weniger

weit lateral in die graue Substanz sich erstreckt, bietet nichts besonders unterscheidendes, ebensowenig die Bildung der weissen Commissur. Die graue Commissur ist beim Hunde weniger hoch in sagittaler Richtung (0·4 *mm*), der Centralkanal hat eine rundliche Form.

Die hintere weisse Commissur ist hier auch beim Hunde deutlich vorhanden, besonders die dorsalen in die medialen und centralen Hinterhornparthien weit hinein zu verfolgenden Antheile derselben. Das Respirationsbündel hat bei beiden Thieren ungefähr gleiche Lage und gleiche Stärke.

Die Bildung eines Seitenfortsatzes fehlt im Halsmarke sowohl bei Hund wie Seehund.

Die Zellgruppirung ist beim Hunde noch weniger scharf begrenzbar; die mediale Zellsäule scheint indessen beim Hunde im Vergleich zum Seehund zu überwiegen. Der Unterschied in der Tinctionsfähigkeit der Zellen ist beim Hunde etwas geringer, doch lassen sich auch hier chromophobe und chromophile Vorderhornzellen sondern, die ersteren überwiegen an Grösse und Zahl. Es scheinen überhaupt die Ganglienzellen des Hundemarkes an Grösse die des Seehundmarkes zu übertreffen; wir fanden hier chromophobe Zellen von Durchmessern 50 μ bis 75 μ, chromophile, die 30 μ bis 50 μ in ihren beiden Hauptdurchmessern-Massen. Die in der Nähe des Respirationbündels gelegenen Seitenhornzellen haben nur zum Theil schmale Form, zum Theil sind sie spindelförmig oval. Sie bewegen sich in Grössen von 8 μ bis 20 μ im Breiten-, von 20 μ bis 30 μ im Längsdurchmesser. Die unweit des Centralcanales in der grauen Commissur liegenden Stilling'schen Zellen sind theils frontal mit ihrer Längsaxe gestellt, schmal, theils spindelförmig (3 μ bis 25 μ und 25 μ bis 45 μ messend). An der Hinterhornbasis liegen mehr kleine rundliche Zellen (8 μ bis 12 μ), in dessen Centrum und Rändern, namentlich dessen medialen Rändern zerstreute schmal spindelige Zellen (5 μ bis 25 μ).

In der weissen Substanz finden wir grössere Verschiedenheiten der Configuration nur im Bereich der Hinterstränge. Während dieselben beim Seehund in den ventralen Parthien von gleichmässiger Breite sind und sich erst peripher mit dem Auseinanderweichen der Hinterhörner verbreitern, bilden dieselben beim Hunde einen abgestumpft dreieckigen Raum, da die Hinterhörner von ihrer Basis an divergiren. Dass die Hinterstränge des Hundes an Höhe

in sagittaler Richtung relativ denen des Seehundes nachstehen, erwähnten wir bereits. Die relative Kürze der Hinterhörner bringt es mit sich, dass beim Hunde zwischen dem Apex des Hinterhornes und der Peripherie ein grösserer Zwischenraum bleibt. Im Kaliber erscheinen auch hier die Verhältnisse wie beim Seehund, die Nervenfasern des Hinterstranges also am dünnsten.

Die Theilung in Goll'sche und Burdach'sche Stränge ist beim Hunde angedeutet, die Goll'schen Stränge bilden dabei einen mit der Basis dorsalwärts gerichteten langen schmalen Keil, der zwischen die Burdach'schen Stränge eingeschoben ist.

Im mittleren Halsmarke bleibt das Querschnittsbild ziemlich unverändert. Der äussere Contour ist beim Seehund auch hier ein gleichmässig elliptischer. Die Hinterhörner desselben, die dauernd an Länge die Vorderhörner übertreffen, nehmen eine mehr parallele Stellung ein, dabei wird die Bildung eines Halses an denselben noch deutlicher, hauptsächlich weil durch Zunahme der Substantia gelatinosa, der Hinterhornkopf stärker medial vorgebaucht ist. Die Hinterstränge haben an Länge im Verhältnis zu den Vordersträngen etwas zugenommen, austretende Accessoriusfasern sind noch sichtbar.

Beim Hunde dagegen erreichen die Hinterhörner an Länge kaum die Hälfte der Vorderhörner, die Hinterstränge kommen aber an Länge (in sagittaler Richtung) der Vordersträngen gleich.

Oberhalb der Basis des Hinterhornes tritt eine lateral gelegene Gruppe grösstentheils chromophober Zellen beim Seehunde auf, die natürlich den Vorderhornzellen zuzurechnen ist, die ja in der Cervicalanschwellung bald eine mächtige Vermehrung erfahren. Auffallend ist am Querschnittsbild der Gegensatz zwischen den polygonalen rundlichen Vorderhornganglienzellen und den im Centrum des Vorderhorns in dessen Basis und in der grauen Commissur gelegenen zerstreuten Zellen, die durchwegs sehr schmal und relativ lang erscheinen.

Mit der Bildung der Halsanschwellung, die sich im untersten Cervicalmark durch Zunahme der gesammten grauen Substanz, besonders aber der lateralen Vorderhorntheile bemerkbar macht, ändert sich das Querschnittsbild, zeigt aber auch wieder charakteristische Differenzen von den Hunderückenmarksschnitten aus gleicher Höhe. Wir wollen zum Vergleich Schnitte aus dem Maximum der Cervicalanschwellung ungefähr aus der Höhe des 8 C. N. wählen.

Der Querschnitt des Seehundrückenmarkes (Taf. V, Ph. 2) zeigt hier eine quer elliptische Gestalt. Der grösste Breitendurchmesser liegt in der Höhe des Centralcanales und beträgt 8·2 *mm*, der darauf senkrechte dorsalventrale Durchmesser 6·7 *mm*. Davon entfallen auf den Vorderstrang 2·7 *mm*, auf die graue Commissur 0·5 *mm*, auf den Hinterstrang 3·5 *mm*. Die hintere (dorsale) Hälfte des Rückenmarkes ist also die grössere, wenn wir eine durch den Centralcanal gelegte Frontalebene als Grenze annehmen. An den mächtig angeschwollenen Vorderhörner lässt sich eine mediale, zungenförmig vortretende Parthie sondern von dem lateralen Haupttheil des Vorderhornes. Die einander zugekehrten medialen Ränder der Vorderhörner laufen einander in fast genau dorsoventraler Richtung parallel. Die laterale Parthie wird durch zwei aus dem Seitenstrang eintretende frontale Faserzüge in drei Abtheilungen getheilt, von denen die ventralste die mächtigste ist und am weitesten lateral vorspringt. Ventralwärts ist sie durch eine horizontale Linie begrenzt. In den beiden anderen dorsalen Abtheilungen des lateralen Vorderhornes fällt der äussere Rand stark medialwärts ab. Die Vorderhörner erscheinen dadurch abgesetzt von der Basis der Hinterhörner, es besteht am Uebergang zwischen beiden ein nach innen einspringender Winkel, der von dem Seitenstrang ausgefüllt wird. Die verticale Höhe der Vorderhornspitze über einer dem Dorsalrand der grauen Commissur entsprechenden Frontalebene beträgt 2 *mm*, die grösste Breite des Vorderhornes 2·3 *mm*.

Die zierlich geformten Hinterhörner haben eine ganz vertical (dorsoventral) gerichtete Axe, lassen Basis, Hals und Kopf unterscheiden. Durch stärkere Entwicklung der Subst. gelat. Rol. kommt es namentlich an der medialen Seite des Hinterhornkopfes zu einer stärkeren Anschwellung, so dass sich hier in den dorsaleren Antheilen die beiden Hinterhörner mit ihren medialen Rändern näher stehen als dies an der Basis der Fall ist. Die Hinterhörner sind 2·2 *mm* lang, an der breitesten Stelle 0·8 *mm* breit.

Die vorderen Wurzelbündel treten 5—6 an der Zahl aus der medialen Hälfte des ventralen Vorderhornrandes aus; sie laufen einander parallel und sind convex gegen die Mittellinie zu gerichtet. Die hinteren Wurzeln treten zum Theil in dorsoventraler Richtung in den Apex und dem medialen demselben anliegenden Hinterhornrand in Gestalt zahlreicher ziemlich geradliniger einander parallel verlaufender Fasern ein; ausser diesen zierlichen die Substant.

gelatin. durchsetzenden Fasern begibt sich weiter ventralwärts ein Faserzug aus dem Hinterstrang in das Hinterhorn in einer auf die ersteren fast senkrechten Richtung.

Die Zellgruppen im Vorderhorn lassen sich in medial gelegene und laterale sondern. Die ersteren könnte man nur in gezwungener Weise in Unterabtheilungen zerlegen, sie nehmen eben die mediale schmale Vorderhornparthie ihrer ganzen Länge nach ein. Die lateralen zerfallen aber durch die schon erwähnten dichten Faserzüge, die aus dem Seitenstrang kommend horizontal in die graue Substanz eindringen, in drei Gruppen, von denen die ventralste die mächtigste ist. Die Lateralzellen sind überwiegend chromophil, in der medialen Zellsäule überwiegt jedoch die Zahl der chromophoben. Die Fasern der vorderen Commissur wenden sich hauptsächlich dem medialen Gebiete des Vorderhornes zu. Reste der Seitenhornzellen lassen sich dorsal von der dorsalsten Vorderhorngruppe nachweisen, während einzelne in der grauen Commissur nahe der Mittellinie gelegenen Zellen von ovaler Form die Stilling'schen Zellen zu vertreten scheinen; im Centrum an der Basis der Vorderhörner finden sich auch hier die schmalen langgestreckten der Längsrichtung des Vorderhornes parallel verlaufenden Zellen. Bemerkenswerth ist, dass an manchen Stellen chromophobe und chromophile Zellen in directem Contact zu stehen scheinen; die chromophobe Zelle legt sich mit ihrer Convexität in die Concavität der benachbarten chromophilen. An der Basis des Hinterhornes liegen kleine runde Zellen nebst schmalen von oben geschilderter Beschaffenheit, die letzteren sind mit ihrem Längsdurchmesser dorsoventral gestellt und finden sich zerstreut auch sonst im Hinterhorne, namentlich an dessen medialem Rande. Alle diese Zellen sind intensiv tingirt, doch treten in dem in der Substantia gelatinosa hier vorhandenem System kleiner Gewebslücken an manchen Stellen auch farblose oder schwachgefärbte Zellreste auf.

Die weisse Commissur ist stark entwickelt, einzelne Fasern verlaufen sagittal aus derselben in den Vorderstrang der entgegengesetzten Seite. Die graue Commissur hat unerheblich in sagittaler Richtung abgenommen, wird in ihrem dorsalen Antheil von der hinteren weissen Commissur in derselben Weise wie oben durchzogen. Zwischen beiden weissen Commissuren wird der Raum in der Mittellinie ganz eingenommen von dem sagittal gestellten Centralcanal, der ein schmales spaltförmiges Lumen besitzt.

Durch die medialen Vorderhornvorsprünge erscheint der Vorderstrang schmäler als weiter oben im Halsmark; die laterale Ausdehnung des Vorderhornes erfolgt auf Kosten des ventralen Seitenstranggebietes, das dadurch verschmälert wird; relativ am meistens haben aber die Hinterstränge ihre Gestalt geändert. Ihr zwischen den Hinterhörnern gelegener Theil ist schmal und zwar besonders zwischen den dorsalen Hinterhornenden durch das Vorspringen der Substantia gelatinosa eingeengt, hat eine deutlich flaschenförmige Gestalt und erweitert sich erst dorsal von den Hinterhornspitzen zu einer randständigen breiteren Zone. Die Faserquerschnitte des Hinterstranges sind von kleinerem Kaliber, als sonst im Markmantel; die feinsten Fasern finden sich in dem den hinteren eintretenden Wurzeln lateral anliegenden Markbündeln, die das Hinterhorn von der Peripherie trennen. Wie aus den schon oben angeführten Zahlen ersichtlich, übertrifft der Hinterstrang an Längsausdehnung in sagittaler Richtung den Vorderstrang und zwar ca. um ein Drittel.

Ein Querschnitt aus der gleichen Höhe des Hunderückenmarkes (Tafel V, C 2) ist ebenfalls oval mit Ueberwiegen des frontalen Durchmessers. Die grösste Breite erreicht das Querschnittsbild hier dorsal von der vorderen Commissur; es misst hier 6·4 *mm*, während der dorsoventrale Durchmesser 5·4 *mm* beträgt, wovon 2·5 *mm* auf den Vorderstrang, 0·4 auf die graue Commissur und 2·5 auf den Hinterstrang entfallen. Es ist also im Gegensatz zum Seehund der Hinterstrang nicht länger als der Vorderstrang, darum hier auch die vordere Rückenmarkshälfte die grössere.

In der Formation der grauen Substanz zeigen sich manche Unterschiede. Der mediale Vorderhornvorsprung des Seehundmarkes, der übrigens auch bei anderen Thieren vorkommt, so z. B. von Waldeyer für den Gorilla beschrieben wird, ist beim Hunde nicht gut ausgeprägt. Die Vorderhörner bilden mehr gleichmässig rundliche Kolben, ihre medialen Ränder divergiren etwas stärker, die lateralen Antheile springen relativ nicht so stark nach aussen vor. Gegen die beiden Hinterhörner sind sie nicht so scharf abgesetzt. Die Hinterhörner, die beim Seehund an Länge die Vorderhörner übertreffen, erreichen hier nur die Hälfte von deren Länge, sind aber relativ etwas breiter. Ohne eigentliche Bildung eines Halses stellen sie zwei gleichmässig breite, zapfenförmige Vorsprünge dar, die von einander wenig divergiren. Die Substantia gelatinosa nimmt

die dorsalen Hälften derselben ein, ragt am lateralen Rand etwas höher hinauf.

Die Hinterstränge zeigen in Folge dessen nicht die Einschnürung entsprechend den medialen Rändern der Substantia gelatinosa, sondern sind an deren ventralstem Punkt, an dem Rand der grauen Commissur, am schmälsten, von wo aus sie sich allmählig zur Peripherie erweitern. Die Bildung der Goll'schen Stränge als mittlere Keile ist hier wie oben im Halsmark erkennbar, während beim Seehund dieselbe nicht augenfällig ist.

Die vorderen Wurzeln entspringen in ähnlicher Weise, sind aber durch die grössere Divergenz der medialen Vorderhornränder mehr nach aussen gerückt. Die hinteren Wurzeln sind bei ihrem Eintritt in das Hinterhorn noch nicht in zahlreiche einzelne Fasern zerfallen, sondern treten vielfach noch mehr bündelweise in dasselbe ein, daselbst dann stellenweise sich verästelnde Bildungen darstellend. Die in den medialen Theil des Apex direct eintretenden gehen allmälig über in die vom Hinterstrange her einstrahlenden.

In den Vorderhörnern ist hier beim Hunde die Gruppirung der Ganglienzellen eine weniger scharfe, doch lässt sich eine mediale Zellsäule von den lateralen trennen, die ebenfalls in drei Unterabtheilungen geschieden werden könnten, deren grösste aber die dorsalste zu sein scheint. Das Ueberwiegen von chromophilen Zellen ist nicht wie beim Seehund mehr an die lateralen Gruppen gebunden, sondern mehr regellos. Die zerstreuten Zellen (Mittelzellen u. a.) an der Basis und im Centrum der Vorderhörner im mittleren und unteren Halsmark sind im ganzen kleiner wie die übrigen Vorderhornzellen, aber nicht durch die charakteristische schmale längliche Gestalt von denselben unterschieden, wie dies beim Seehund auffällt, sondern sie sind polymorpher, rundlich bis spindelförmig. Manche grosse Vorderhornzellen zeichnen sich durch doppelte Kerne aus. Ein Ineinandergreifen zweier verschieden tingirter Zellen beobachteten wir nicht. Einzelne blasse Zellen fielen durch ihren grossen, ovalen, fast die halbe Zelle einnehmenden Zellkern mit excentrischem Kernkörperchen auf.

Die vordere Commissur ist flacher als beim Seehund, zeigt nicht die sagittalen Ausläufer in die Vorderstränge, der Centralcanal nimmt die Mitte der grauen Commissur ein, hat ein weites, rundliches Lumen; dorsal von ihm liegen die zarten Fasern der

hinteren weissen Commissur, die durch ihren weiteren Verlauf verschiedene Provenienz der dorsalen Antheile (aus den Hinterhörnern) und der ventralen (aus der Basis der Vorderhörner) zeigen.

In den Hinterhörnern finden sich wie früher zerstreute, marginale und basale Zellen, durchwegs chromophil; in Lücken der Substantia gelatinosa sind jedoch auch blasse Zellreste, beziehungsweise Kerne mit Zellresten sichtbar. Aehnliche Lücken zeigten sich übrigens schon höher im Halsmarke, stellenweise dorsal vom Respirationsbündel und vereinzelt auch mitten im Vorderhorn.

Am Uebergang zum Brustmark erfolgt rasch Abschwellung der grauen Substanz und zwar zunächst auf Kosten der lateralen Vorderhorntheile. Schnitte aus der Gegend des Abganges des 2. Dorsalnerven des Seehundes zeigen eine bedeutende Abnahme der früher mächtig vorspringenden ventralgelegenen Lateralgruppe; die weniger bedeutenden dorsaleren Lateralgruppen sind relativ viel weniger geschwunden. Die mediale Partie des Vorderhornes bewahrt dagegen ihre Configuration; zwischen derselben und der ventralen Lateralgruppe ist eine neu auftretende rundliche Gruppe von Ganglienzellen aufgetreten, wodurch die Lateralgruppen etwas dorsalwärts verschoben erscheinen. Diese Zellgruppe verschmilzt dann mit der medialen und scheint mit dieser zusammen das keulenförmig gestaltete Vorderhorn des Brustmarkes weiter unten zu constituiren, während die lateralen Gruppen schwinden. In der sonstigen Configuration weisen die erwähnten Schnitte noch keine nennenswerthen Verschiedenheiten von den früher beschriebenen auf. Sehr bald aber ändert sich das Querschnittsbild erheblich.

In der Höhe des 4—5 Dorsalnerven (Taf. V, Ph 3) erscheint die äussere Begrenzungslinie fast kreisförmig; der Breitendurchmesser beträgt 6 *mm*, der dorsoventrale 5·8 *mm*, wovon 2·4 *mm* auf den Vorderstrang, 2·2 *mm* auf den Hinterstrang, 1·2 *mm* auf die graue Commissur entfallen. Die Vorderhörner sind an ihrer Basis schmal, an der Spitze dicker, gewinnen dadurch eine keulenförmige Gestalt; sie divergiren von einander, doch sind zugleich ihre medialen Ränder etwas concav nach innen gekrümmt, so dass dadurch eine zangenförmige Bildung zu Stande kommt. Sie sind 1·8 *mm* lang, an ihrer Basis 0·5 *mm*, an ihrer Spitze 0·8 *mm* breit. Die graue Commissur und die zu deren Seiten liegende graue Substanz erscheint hier so mächtig entwickelt, dass ein beträchtliches graues Mittelstück zwischen Vorder- und Hinterhörnern zu Stande kommt. Dasselbe

ist an der Basis der Hinterhörner breiter wie an der der Vorderhörner, und trägt daselbst einen lateraldorsal spitzwinklig vorspringenden Zapfen, ein Seitenhorn. Demselben unmittelbar medial benachbart sind die Hinterhörner, die in ihren basalen Theilen eine schwache Divergenz zeigen, und in ungefähr der Mitte ihres Verlaufes nach aussen abknickend unter stärkerer Divergenz peripheriewärts verlaufen. Sie verschmälern sich allmählig von der Basis zum Apex zu, sind 1 *mm* lang, 0·7 *mm* an der Basis breit. Die Substantia gelat. Roland. ist stark entwickelt, nimmt den Apex und den medialen Rand fast bis zum Ansatz des Hinterhornes ein. Die vorderen Wurzeln entspringen in 4—6 Bündeln aus dem ventralen Rand des Vorderhornes, haben eine leicht nach innen convexe Richtung in ihrem Verlauf zur Peripherie. Die hinteren Wurzeln treten zum Theil in zahlreichen geradlinig verlaufenden Fasern medial vom Apex in das Hinterhorn, zum Theil — und das betrifft die am medialsten gelegenen — bilden sie beim Eintritt in dasselbe nach rückwärts gewendete Bögen. Aus den centralen Hinterhornpartien ziehen Faserbündel in die Gegend der gleich zu erwähnenden Clarke'schen Säulen. Die vordere Commissur ist hier relativ schwach, desgleichen auch die hintere weisse Commissur nur dnrch wenige feine Bogenfasern angedeutet. Der Centralcanal bildet einen sagittal gestellten schmalen Spalt, der unmittelbar unter der weissen Commissur im ventralen Theile der grauen Commissur liegt. Er misst 0·4—0·5 *mm* in der Länge, seine Wände liegen einander zum Theile völlig an, zum Theil besteht ein schmales Lumen zwischen denselben. Knapp dorsal vom Centralcanal liegen die Clarke'schen Säulen, der Mittellinie sehr genähert in Form elliptischer, an Weigertpräparaten durch dunkle Färbung sofort in die Augen fallender Gebilde. Ihre Längsaxe verläuft ungefähr dosoventral. Die Zellen derselben, von denen man auf einem Querschnitt 4—8 zählen kann, haben eine spindelförmige Gestalt, schwanken in den Hauptdurchmessern zwischen 12·5μ—22·5μ und 10μ—30μ. Einzelne derselben liegen auch direct in der Medianlinie selbst. Sie sind hier durchwegs chromphil und mit ihrer Längsaxe in dorsoventrale Richtung eingestellt. Das oben beschriebene stachelartig in den Seitenstrang vorspringende Seitenhorn ist ganz erfüllt von Zellen, die fast durchwegs länglichschmal sind. Die Längsdurchmesser schwanken zwischen 20μ und 45μ, die Breitendurchmesser zwischen 5μ und 10μ. Ver-

einzelt finden sich auch darunter solche von Birnform. Auch in der unmittelbaren Nachbarscbaft, an der Basis dieses Seitenhornes liegen ähnliche Zellen und ebenso versprengte im Processus lateralis, der von diesem Seitenhorne aus in den Seitenstrang einspringt. Das Vorderhorn lässt eine deutliche Gruppirung nicht erkennen, seine Zellen ähneln den entsprechenden des Halsmarkes, zusammenhängende Paare von chromophoben und chromophilen Zellen kommen auch hier vereinzelt vor. Im Mittelhorn liegen zerstreut Zellen verschiedener Form, neben dem Centralcanal kleine rundliche (8μ—12μ), zwischen Clarke'schen Säulen und den Seitenhornzellen solche von mittlerer Grösse und mehr spindelförmiger Gestalt. Die Hinterhornzellen sind hier spärlich, meist ziemlich klein (4μ—20μ), schmal.

Im weissen Markmantel sind durch die veränderte Configuration der Hinterhörner am meisten die Hinterstränge in ihrer Gestalt verändert. Sie verschmälern sich allmählig von der Peripherie gegen die graue Commissur zu, hinter welcher sich ihre schmalste Stelle befindet. Sie enden hier fast in einer Spitze, so dass ihr ganzer, ventraler, zwischen den Hinterhörnern gelegener Theil eine dreieckige Gestalt erhält. An Höhe übertreffen sie nicht mehr die Vorderstränge, sondern stehen denselben — wenn auch um geringes — nach.

Vergleichen wir nun den Rückenmarkquerschnitt eines Hundes aus, ca. gleicher Höhe (Taf. V, C 3) mit dem eben beschriebenen, so ergeben sich mannigfache Differenzen. Der Umriss ist auch hier ein kreisförmiger. Der Breitendurchmesser beträgt 4·8 *mm*, der Sagittal-Durchmesser in der Mittellinie 4·4 *mm*, wovon 2 *mm* auf den Vorderstrang, 0·7 *mm* auf die graue Commissur, 1·7 *mm* auf den Hinterstrang entfallen. Wir sehen aus diesen Zahlen zunächst schon, dass die graue Commissur, wiewohl sie gegenüber dem Halsmark an Höhe zugenommen hat, doch relativ weit unter der des Seehundes steht. Ausserdem bildet sie mit den neben ihr liegenden grauen Massen nicht ein so distinctes Mittelstück wie im Seehundsrückenmark, sondern die letzteren sind mit den Vorderhörnern völlig verschmolzen. Die Vorderhörner selbst sind plumper, an der Basis breiter wie an der Spitze. Ihre verticale Erhebung über den dorsalen [Rand der grauen Commissur beträgt 1·5 *mm*, ihre Breite an der Basis 0·9 *mm*, an der Spitze 0·6 *mm*; sie divergiren wenig. Während der laterale Rand beim

Seehund nach innen einspringt und sich an der Basis dadurch scharf von dem Mittelhorn absetzt, verläuft derselbe beim Hunde etwas convex nach aussen und geht ohne Grenze in den lateralen Rand des Mittelhornes über. Das Seitenhorn, das ebenfalls lateral in der Nachbarschaft des Hinterhornes gelegen ist, bildet auch keinen scharf begrenzten Vorsprung, sondern eine Stufe, deren oberer Rand aber die directe Fortsetung der lateralen Begrenzungslinie ist, während der untere nach innen vorspringt. Die Hinterhörner stossen in der Mittellinie mit ihrer Substantia gelatinosa direct zusammen. Sie bilden zwei schiefliegende, ungleichseitige Dreiecke, divergiren stark und reichen in verticaler Richtung nur 0·5 *mm* weit unter den dorsalen Rand der grauen Commissur. Ihre Breite an der Basis beträgt 0·6 *mm*. Die Substantiae gelatinosae bilden einen breiten Saum um beide Hinterhörner und stossen wie schon erwähnt in der Mittellinie zusammen. Im Austritt der vorderen Wurzeln ergibt sich keine erhebliche Verschiedenheit, die hinteren Wurzeln treten nicht in so zahlreichen einzelnen Fasern in das Hinterhorn in dessen ganzer Ausdehnung, sondern in mehreren Bündeln, die hauptsächlich in der medialen Hälfte des inneren Hinterhornrandes liegen, wiewohl daneben auch einzelne Wurzelfasern allenthalben eintreten; die Richtung der eintretenden Wurzelfasern ist eine dorsoventrale, an manchen Stellen bilden sie nach dem Eintritt flache nach aussen convexe Bogen; zu den Clarke'schen Säulen scheinen viele Fasern direct aus den Hintersträngen mit Durchsetzung der Hinterhörner zu ziehen.

In der Bildung der vorderen Commissur und der gleichfalls nur durch wenige dünne Bogenfasern angedeuteten hinteren weissen Commissur ähnelt hier das Hundemark dem Seehundsmark. Der Centralcanal liegt gleichfalls im ventralen Theil der grauen Commissur, unterhalb der Commissura alba, er ist ungefähr viereckig gestaltet, hat ein weites offenes Lumen. Die Clarke'chen Säulen sind weiter von der Mittellinie entfernt, wie beim Seehund, sie sind mehr frontal gestellt und auch etwas weiter ventralwärts gelegen. Die einzelnen Zellen derselben, deren Durchmesser 18μ—27μ betragen, sind oval, mit der Längsaxe quer oder schief gestellt.

Die als Seitenhorn zu bezeichnende laterale Stufe ist erfüllt von dicht aneinander gedrängten Zellen, die eine ganz ähnliche Form zeigen, als die Seitenhornzellen des Seehundsmarkes; in ihren Grössendimensionen bewegen sie sich zwischen Durchmessern von

8μ—15μ und 10μ—20μ. Die Zellen des Vorderhornes selbst zeigen keine wesentliche Verschiedenheit, sie sind durchschnittlich grösser und der Unterschied in der Tinctionsfähigkeit ist weniger stark, wie bei denen des Seehundes.

Die Hinterstränge stehen in dieser Höhe in ihrem Sagittaldurchmesser ungefähr in gleichem Verhältnisse zu dem der Vorderstränge wie beim Seehunde, d. h. sie sind nämlich etwas kürzer, und ihre Configuration ähnelt der beim Seehunde hier mehr wie höher oben. Der zwischen den Hinterhörnern gelegene Theil desselben ist, bedingt durch die Kürze der Hinterhörner des Hundes, natürlich viel kürzer. Bemerkenswerth ist, dass tief eindringende Sulci laterales posteriores die Hinterstränge des Hundes von dessen Seitensträngen trennen; doch reichen dieselben nicht bis an den Apex der Hinterhörner, sondern werden von demselben noch durch eine Markbrücke getrennt, die sich auch hier durch besonders feine Nervenfaserquerschnitte charakterisirt.

Von quergetroffenen Bündeln markhaltiger Nervenfasern in der grauen Substanz, wie sie ja allenthalben im Rückenmarke, besonders an der Grenzzone der grauen Substanz vorkommen, wären hier erwähnenswerth Bündel am Apex des Hinterhornes und namentlich solche an der Grenze zwischen Hinterhorn und Seitenfortsatz; hier trennt ohnedies ein einspringender Keil des Seitenstranges das Seitenhorn vom Hinterhorn und als scheinbare Fortsetzung dieses Keiles reichen quergetroffene Faserbündel in derselben Richtung noch tiefer in die graue Substanz hinein.

Im Verlaufe des Brustmarkes der Phoca tritt keine wesentliche Gestaltsänderung auf; im unteren Dorsalmarke beginnen die Vorderhörner an Volumen etwas zuzunehmen, die Clarke'schen Säulen erreichen ihre grösste Mächtigkeit ca. in der Höhe des 9. bis 10. Dorsalnerven und führen hier ca. 10—12 Zellen jederseits an einem Querschnitte; sie sind etwas mehr dorsal gerückt; beim Hunde sind die Veränderungen noch geringer.

Bei der Wichtigkeit gerade des Dorsalmarkes für die vergleichend-anatomische Betrachtung, bei der Verschiedenheit, die gerade auf diesem Gebiete unter den Säugethieren zu bestehen scheint, einem Punkt, auf den Waldeyer bei der Untersuchung des Gorillamarkes und dessen Vergleichung mit dem menschlichen Rückenmarke stiess — wollen wir noch kurz einen Querschnitt

aus dem **untersten Dorsalmark** an der Grenze des Lendenmarkes einer vergleichenden Betrachtung unterziehen. (Taf. V, Ph 4.)

Das Querschnittsbild ist beim Seehund auch hier kreisförmig; der Frontaldurchmesser misst 5·4 *mm*, der sagittale 5, 3; davon nimmt der Vorderstrang 2·1 *mm*, die graue Commissur 1·1 *mm*, der Hinterstrang 2·1 *mm* in Anspruch.

Die Vorderhörner haben an Breite etwas zugenommen und zwar verhältnismässig mehr an ihrer Basis so dass sie weniger keulenförmig gestaltet sind. Das Seitenhorn springt nicht mehr in so charakteristischer Weise stachelförmig in den Seitenstrang vor, sondern bildet nur eine convexe Ausbuchtung der grauen Substanz, die aber noch die oben beschriebenen Zellen birgt. Die Hinterhörner sind weniger divergent, an ihren medialen Rändern etwas mehr nach innen ausgebaucht. Die Hinterstränge sind dadurch in ihren ventralsten Antheilen schmal, aber von gleichmässiger Breite, erweitern sich dann mit dem Auseinanderweichen des Hinterhornspitzen. Die vordere Commissur ist nicht sehr stark, aber mehr sagittal gestellt; ein Theil der Fasern derselben läuft nach der Kreuzung im medialen Rand des contralateralen Vorderstranges nach vorne. Der Centralcanal ist lang, schmal, sagittal gestellt, nimmt die ventrale Hälfte des medianen Sagittaldurchmessers der grauen Commissur ein; seine Wände liegen grösstentheils aneinander. Die Clarke'schen Säulen liegen dorsal von ihm, als elliptische mit dem Längsdurchmesser dorsoventral gestellte, der Mittellinie benachbarte Gebilde. Die Zahl der Zellen in denselben ist hier wieder geringer als in den unmittelbar darüber gelegenen Schnitten. Die hintere Commissur ist nur durch spärliche, dünne bogenförmig verlaufende Faserchen angedeutet. Die zerstreuten Markbündel in der grauen Substanz an der Grenze von Seitenhorn und Hinterhorn haben etwas zugenommen. Vordere und hintere Wurzeln zeigen den gleichen Verlauf wie früher.

Der Querschnitt aus ungefähr gleicher Höhe des Hundemarkes (Fig. . .) zeigt ein Ueberwiegen des Frontaldurchmessers; er misst in 1·5 *mm* der Breite und 4 *mm* in der medianen Sagittallinie. Während davon auf den Vorderstrang 1·9 *mm* entfallen, beträgt die Höhe des Hinterstranges 1·4 *mm*, die dazwischen liegende graue Commissur misst 0·7 *mm*. Es steht hier also wieder die Hinterstrangslänge der Vorderstrangslänge nach, während beim Seehunde beide das gleiche Mass erreichen. Die Figur der grauen Substanz ist ziem-

lich unverändert geblieben, nur die das Seitenhorn bildende Stufe ist wenig merklich geworden, die Hinterhörner stossen auch hier in der Mittellinie mit ihren Subst. gelatin. zusammen. Der Centralcanal liegt auch hier beim Hunde im ventralen Theile der Commissur, ist jedoch anders gestaltet, wie beim Seehund. Er hat ein weites Lumen und ungefähr spitzovale Gestalt mit dorsalwärts gekehrter Spitze. Die Clarke'schen Säulen liegen dorsaler von demselben wie früher, mehr der Mittellinie genähert, sind elliptisch, und mit ihrer Längsaxe nähern sie sich der Frontallinie. Ihre Zellen, die gleichfalls meist quer oder mindestens schief mit der Längsaxe eingestellt sind, lassen leichte Tinctionsunterschiede erkennen, dagegen sei bemerkt, dass die aus gleicher Höhe stammenden Clarke'schen Säulen des Seehundes Zellen von exquisit chromophoben Charakter neben chromophilen bergen; auch den unmittelbaren Contact je einer chromophilen und chromophoben Zelle kann man an manchen Schnitten beobachten. An Grösse haben die Clarke'schen Zellen des Hundes hier zugenommen, messen ca 25μ—38μ. Im Hinterhorne finden sich beim Hunde neben den zerstreuten kleinen, oben beschriebenen Zellen und den namentlich in der Nähe der Mittellinie vorhandenen blassen, in deutlichen Lücken liegenden, Zellresten noch vereinzelte grössere chromophile spindelförmige Zellen genau in der Mittellinie an der dorsalen Peripherie.

Im oberen Lendenmark des Seehundes bleibt der Querschnitt ein ungefähr kreisförmiger. Die graue Substanz nimmt an Volumen beständig zu, die Vorder- und Hinterhörner in allen Dimensionen, das Mittelstück in der Breite, während es sich in sagittaler Richtung sogar ein wenig verkürzt. Die Vorderhörner stehen einander mehr parallel. Hiedurch, sowie durch die Breitezunahme der grauen Substanz wird es bedingt, dass die laterale Begrenzungslinie der Vorderhörner direct in die laterale Begrenzung der Mittelhörner eingeht und eine ziemlich dorsoventral verlaufende Gerade darstellt. Die Hinterhörner stehen an der Basis weiter von einander ab, laufen eine kurze Strecke einander parallel und knicken dann stark nach aussen ab; sie reichen bis hart an die Peripherie. Die Hinterstrangslänge steht hinter der der Vorderstränge zurück, die vordere Rückenmarkshälfte ist die grössere. Die vorderen Wurzelbündel entspringen ca. 4—5 an der Zahl — von der Vorderseite der Vorderhornspitzen, die hinteren Wurzeln

treten medial von der lateralen Spitze des Hinterhorns in zierlichen, einander parallelen Bogenfasern in dasselbe die ganze Länge seines medialen Randes hindurch ein. Die vordere Commissur ist wie früher gestaltet, nicht sehr mächtig, der Centralcanal offen, spaltförmig, die Clarke'schen Säulen liegen beiderseits neben der Mittellinie im dorsalen Theile der grauen Commissur, von deren dorsalem Rand nur getrennt durch die sehr feinen Fasern der hier ein wenig mehr angedeuteten hinteren weissen Commissur. Die Clarke'schen Säulen sind hier wieder zellreicher, 10—14 Zellen jederseits enthaltend, haben eine ganz rundliche Gestalt, stellenweise überwiegt hier sogar im Gegensatz zu früher der quere Durchmesser. Die Zellen sind theils chromophil, theils chromophob, meist überwiegen die ersteren an Zahl. Das Seitenhorn ist völlig geschwunden, doch liegen an dem lateral-dorsalen Rande des Mittelhornes einige Zellen vom Charakter der früher beschriebenen Seitenhornzellen.

Ein Schnitt der dem Maximum der Lendenanschwellung entstammt (Taf. V, Ph 5), zeigt ebenfalls nur geringes Ueberwiegen des Breitendurchmessers über dem sagittalen; der erstere misst 6·5 letztere 6·2 *mm*; die Figur desselben erleidet jedoch insoferne eine Abweichung von der kreisförmigen Form, als die hintere Peripherie seitlich abgeplattet erscheint; ebenso ist der dorsale Rand, der die Peripherie der Hinterstränge bildet, ein ziemlich geradliniger. Die grösste Breitenausdehnung entspricht ungefähr der Höhe der weissen Commissur. Die Vorderhörner sind mächtig angeschwollen, besonders lateralwärts, so dass ihr grösster Breitendurchmesser (2·5 *mm*) den Längsdurchmesser (2·2 *mm*) überragt. Es lässt sich an ihnen ein medialer schmälerer und ein kugeliger mächtiger lateraler Antheil unterscheiden. Zu der Basis der Hinterhörner biegt der letztere aus der lateralen Begrenzungslinie fast rechtwinklig nach innen ein. Die Hinterhörner haben an Länge bedeutend zugenommen (messen 2 *mm*) und sind mit ihren Axen dorsoventral gestellt. Deutlich lässt sich an ihnen Basis, Hals und Kopf unterscheiden; der letztere macht den Hauptantheil des Hornes aus, da die den Hals darstellende Einschnürung unmittelbar unter der Basis gelegen ist. Hier am Halse beträgt die Hinterhornbreite 0·8 *mm*; von da ab schwillt der Kopf immer mehr an und erreicht an seinem dorsalen, peripheren Ende im Gebiete der Substantia gelatinosa die das dorsale Drittel des Hinterhornes bildet

die grösste Breitenausdehnung (1·3 *mm*). Dorsalwärts ist es ziemlich geradlinig begrenzt und nur an der lateralen Ecke ragt ein kleiner dreieckig spitziger Fortsatz bis hart an die Rückenmarksperipherie.

Die vorderen Wurzeln treten in 5—7 Bündeln aus der Vorderseite des Vorderhorns aus; ihre Austritte reichen nicht ganz bis, aber hart an die mediale Kante, sind nahe an einander gedrängt, so dass sie überwiegend zwischen Medial- und Lateralantheil des Vorderhorns entspringen; in ihren periphersten Enden sind sie leicht nach innen convex gebogen. Die hinteren Wurzeln treten theils durch die dorsale, theils durch die mediale Seite des Hinterhorns in zahlreichen, theils dorsoventral verlaufenden, theils leicht bogenförmig gekrümmten Fasern ein. Die lateralste Ecke des Apex bleibt frei von eintretenden Fasern.

Die vordere Commissur hat an Stärke etwas zugenommen, die graue Commissur dagegen in dorsoventraler Ausdehnung um ein geringes abgenommen; der Centralcanal hat die gleiche Lage, sein Lumen ist sehr schmal, zum Theil durch Aneinanderliegen der beiden Wandungen verschlossen; er misst 0·4 *mm* in sagittaler Richtung. Die hintere weisse Commissur ist hier wieder deutlicher, breiter, aus dünnen von einander getrennt verlaufenden, nur am dorsalen Rand dichter aneinanderliegenden Fäserchen bestehend. Die Clarke'schen Säulen sind geschwunden.

Die Zellgruppen des Vorderhorns gliedern sich in eine mediale und eine — sehr mächtige — laterale, die wieder in mehrere Untergruppen zerfällt. Die Zellen erscheinen durchschnittlich etwas grösser als im Halsmark, erreichen die Dimensionen von 75μ—25μ bei chromophilen und von 72μ—38μ bei chromophoben; an Zahl überwiegen die chromophoben, die aber ganz unregelmässig zerstreut sind. Am dorsalen Ende der lateralen Gruppe und am Rande der grauen Substanz sind im benachbarten Reticulum schmale kleinere Zellen vom Charakter der früheren Seitenhornzellen noch vorhanden. Unter den zerstreuten Zellen an der Basis der Vorderhörner fallen schmale langgestreckte mit ihrer Axe frontal gestellte Zellen auf. In den Hinterhörnern finden sich ausser den schon oben erwähnten noch einzelne grössere Spindelzellen im Inneren zerstreut.

Entsprechend der Volumszunahme der grauen Substanz hat sich die Configuration des weissen Markmantels geändert; die Hinterstränge, die in dorsoventraler Ausdehnung den Vordersträngen

gleichkommen, bilden in ihren ventralen Antheilen eine schmale Markzone zwischen den Hinterhörnern, die zwischen den Hinterhornspitzen am meisten eingeengt erscheint; hier beträgt die Breite beider Hinterstränge 0·7 *mm*. In ihren dorsalen Antheilen stellen sie dafür einen breiten aber in sagittaler Richtung sehr niedrigen Markraum zwischen dem fast geradlinigen dorsalen Rand der Hinterhörner und der Peripherie dar; hier beträgt ihre Breite 3·7 *mm*; die zwischen der lateralen Hinterhornspitze und Peripherie gelegene Lissauer'sche Zone zeichnet sich durch dünnere und spärlicher gesäte Faserquerschnitte aus.

Beim Vergleich mit dem Hunderückenmark (Taf. V, C 5) fällt schon eine Verschiedenheit der äusseren Form auf; Im Gegensatz zum kreisförmigen Bilde des Seehundemarkes prävalirt hier bedeutend der Frontaldurchmesser. Der grösste Breitendurchmesser, der ungefähr in der Höhe der Mitte der Vorderstränge liegt, beträgt 7·2 *mm*, der mediane Längsdurchmesser 4·4 *mm*. Von letzterem entfallen auf den Vorderstrang 2·2 *mm*, auf den Hinterstrang 1·8 *mm*, auf die graue Commissur 0·4 *mm*. Es überwiegt hier also der ventral von dem Centralcanal gelegene Theil über den dorsalen — im Gegensatz zum Seehund. Die vordere Rückenmarkhälfte ist demnach auch hier die bei weitem grössere. Die Vorderhörner beim Hunde divergiren stärker, lassen keine scharfe Trennung in einen medialen und lateralen Antheil erkennen. Sie haben im Vergleich zu der runden Gestalt beim Seehunde eine mehr kolbige, so dass ihr grösster Breitendurchmesser mehr ventral liegt; sie sind daselbst 2 *mm*, an der Basis 1·3 *mm* breit, messen 2·5 *mm* in der Länge; sie erscheinen daher relativ länger, bez. relativ schmäler, wie beim Seehund. Die Hinterhörner sind beim Hund kurz, dick, breit, viereckig, an der Basis am breitesten ohne sich jedoch gegen den Apex zu viel zu verjüngen; sie sind 1·6 *mm* lang, 1·3 *mm* breit. Die beiden Hinterhörner laufen einander ziemlich parallel, stehen dorsoventral, ihre Substantia gelatinosa ist viel geringer wie beim Seehund, nur auf einen schmalen dorsalen Saum am Apex beschränkt. Die vordere Commissur ist nicht sehr mächtig, flacher, die graue Commissur zwar viel breiter, dafür aber in sagittaler Richtung viel weniger hoch wie beim Seehund; der Centralcanal ist weit offen, viereckig, liegt in der Mitte der grauen Commissur jedoch dem ventralen Rand etwas näher; die hintere weisse Commissur ist beim Hunde stärker und lässt deutlich mehrere Abtheilungen ver-

schiedener Abkunft unterscheiden; ein dichter gefügtes ganz dorsales Bündel scheint die medialen Hinterhorngegenden mit einander zu verbinden, ein dem Centralcanal benachbartes, biegt wieder in entgegengesetzter Richtung gegen die lateralen Vorderhorntheile ab; dazwischen liegen locker gefügtere Faserzüge. Die vorderen Wurzeln treten in 4—5 dicht neben einander liegenden Bündeln an der Spitze des Vorderhornes aber noch der medialen Kante desselben angehörend aus, verlaufen fast geradlinig zur Peripherie, die hinteren treten theils in den dorsalen Rand des Hinterhornes, theils in den Innenrand desselben ein, nicht in einzelne Fasern aufgelöst, wie beim Seehunde, sondern mehr in compacteren Bündeln, die stellenweise vor dem Eintritt eine Zeitlang am Rande dahinstreifen, sich an demselben oder in dessen Nähe verzweigen und so eine netzartige Bildung häufig annehmen.

Die motorischen Ganglienzellen des Vorderhornes sind ähnlich gruppirt wie beim Seehunde, die laterale Gruppe lässt sich deutlicher in zwei hintereinander gelegene Antheile sondern, die an der Basis gelegenen Zellen differiren aber mehr durch ihre Form und Anordnung. Die eigentlichen Vorderhornzellen sind durchschnittlich beim Hunde grösser, (50μ—75μ in ihren grössten Exemplaren messend) sonst von ähnlicher Form, die zerstreuten Zellen, unter denen sich eine zwischen Centralcanal und lateralem Rande gelegene Gruppe als Mittelzellen bezeichnen liesse, sind mehr oval spindelförmig oder dreieckig gestaltet, zeigen nicht den flachen quergestellten Zellcontour. Reste der Seitenhornzellen fehlen auch beim Hunde nicht. Im Hinterhorn finden sich auch hier vereinzelte grössere Zellen neben den schon früher beschriebenen Formen.

Die Hinterstränge, deren relativ geringere Höhe in der Sagittalrichtung wir schon erwähnt haben, sind dafür breiter und erweitern sich allmählig dorsalwärts, ohne ähnliche Einschnürungen in der Gegend der Apices zu erleiden wie beim Seehund; sie messen daselbst 1·3 *mm* in der Breite und erreichen dorsal von den Hinterhörnern eine Breitenausdehnung von 3·7 *mm*.

Im unteren Theile der Lendenanschwellung des Seehundrückenmarkes, nachdem sie ihr Maximum überschritten hat, erfolgt ziemlich rasche Volumsabnahme. Zunächst schwinden die lateralen Vorbauchungen des Vorderhorns. Der mediale Theil desselben ist nicht mehr abgegrenzt von dem lateralen, sondern verschmilzt mit diesem. Das Vorderhorn stellt so ein breitbasiges

an der Spitze abgerundetes Dreieck vor; die Hinterhörner verkürzen sich stark, bleiben aber breit, die graue Commissur nimmt erheblich an Länge in der Sagittalrichtung ab. Die vordere Commissur ist stärker entwickelt, auch die hintere weisse Commissur zeigt in ihren dorsalen Antheilen stärkere Faserbündel wie früher, die in die Hinterhörner ziehen. Die vordere Rückenmarkshälfte erscheint als die grössere, die Hinterstränge haben an Höhe in dorsoventraler Richtung abgenommen, stehen darin den Vordersträngen etwas nach. Bemerkenswerth ist hier die besonders grosse Zahl der charakteristischen quergestellten langen schmalen Zellen, die in ihren extremsten Exemplaren 50 μ lang 2·5—5 μ breit sind und von der Mitte der grauen Commissur lateralwärts bis an den Rand reichen, auch in die Basis der Hinterhörner sich erstrecken, wo sie etwas kürzer und dicker werden; ähnliche Zellen liegen auch als scheinbare oder wirkliche Fortsetzung an Stelle der früheren Seitenhornzellen. Im übrigen haben die Vorderhornzellen, besonders die lateralen Gruppen bedeutend an Zahl abgenommen.

Einzelne grosse Vorderhornzellen finden sich versprengt mitten im Vorderstrang. Die grösseren zerstreuten Hinterhornzellen haben an Zahl zugenommen.

Aus dem Conus liessen sich nur einzelne Schnitte erhalten; einen derselben stellt Figur Ph 6 dar. Der Contour ähnelt einem Viereck mit abgerundeten Ecken. Den grössten Theil des Querschnittes nimmt die graue Substanz ein, während die weisse Substanz nur mehr einen schmalen Marksaum bildet. Die Hinterhörner sind mit ihren medialen Rändern verschmolzen, gehen ohne Begrenzung in die Vorderhornreste über, so dass die graue Substanz eine ungefähr viereckige Gestalt erhält; die lateralen Hinterhornecken reichen fast unmittelbar bis an die Peripherie, so dass hier der Hinterstrangrest von dem übrigen Marksaum wie abgeschnitten erscheint. Die vordere Fissur ist sehr seicht, die Commissura anterior ist noch immer stark entwickelt und springt als Zapfen am Grunde der Fissur vor; unmittelbar dorsal von der vorderen Commissur liegt der Centralcanal, der relativ lang (0·4 *mm*) aber schmal ist und ein offenes Lumen besitzt. Die Substant gelat. centralis umgibt ihn als schmaler Ring. Dadurch, dass von den dorsalen Seitenstrangpartien einzelne Markbündel bogenförmig in das Innere treten, dadurch ferner, dass einzelne hintere Wurzelfasern beiderseits nahe der Medianlinie nach innen bogenförmig

verlaufend in die graue Substanz treten, und andere bogenförmig verlaufende Fasern von der lateralen Seite her ihnen entgegenkommen, erscheinen die Hinterhörner in allerdings undeutlicher Weise einigermassen abgegrenzt. Sie werden hauptsächlich von Substant. gelatin. gebildet. Wo die Hinterhornecken durch Annäherung an die Peripherie die Hinterstränge abzuschneiden scheinen, zeigt sich bei genauerer Besichtigung noch ein ganz schmaler Saum feiner Nervenfaserquerschnitte eingeschaltet, der die Lissauersche Zone darstellt. Im lateralen Vorderhorngebiet sind noch ganze Zellgruppen vom Charakter der motorischen Ganglienzellen vorhanden. Die Unterschiede zwischen chromophoben Zellen, die an Zahl hier überwiegen, und chromophilen ist ein sehr in die Augen springender. An verschiedenen Stellen ist ein inniges Ineinandergreifen zweier durch Tinctionsfähigkeit unterschiedener Zellen zu beobachten, wie wir dies oben im Lendenmarke und im Gebiete der Clarke'schen Säulen beschrieben haben, dabei erscheint immer die chromophobe Zelle mit ihrer Convexität in die Concavität der chromophilen eingelagert.

Ausserdem finden sich zerstreut in der grauen Substanz und zwar namentlich in der ungefähren Grenzgegend von Vorder- und Hinterhorn, sowie im Hinterhorn selbst zerstreute vereinzelte, chromophile, kleinere Ganglienzellen, theils von mehr spindelförmiger, theils von polyedrisch-sternförmiger Gestalt. In den Hinterhörnern, in geringerem Grade in den mittleren und lateralen Vorderhornpartien erscheinen zahlreiche rundliche Gewebslücken, die meist blosse Zellreste in sich bergen, ein Befund, wie ihn Bräutigam für den Conus beim Hunde schon beschrieben hat und wie wir ihn zum Theil auch in den oberen Regionen vorgefunden haben.

Zieht man zum Vergleiche Querschnitte aus dem Conus des Hundes aus ungefähr gleicher Höhe, beziehungsweise etwas höher oder tiefer liegende heran, so stimmen die Verhältnisse im Wesentlichen überein. (Taf. V, C 6.) In seinem Contour erscheint der Conusquerschnitt beim Hunde mehr rundlich, die dorsale Hälfte desselben ist etwas verschmälert. In der grauen Figur lässt sich, selbst an tiefer gelegenen Schnitten noch eine Einbiegung am lateralen Rand zwischen Vorder- und Hinterhorn unterscheiden, beide sind also voneinander etwas schärfer getrennt. Die Vorderhörner erscheinen relativ breiter. In der Mittellinie stossen die Hinterhörner ebenfalls zusammen, die Substant. gelat. nimmt aber einen

relativ etwas geringeren Raum ein, bildet einen breiten Streifen der den dorsalen und den lateralen Rand der Hinterhörner einnimmt. Der Centralcanal ist mehr rundlich, ebenfalls knapp unter der weissen Commissur gelegen, die noch mächtig entwickelt erscheint. Die noch vorhandenen Ganglienzellen und die in Gewebslücken liegenden Zellreste ähneln in Aussehen und Anordnung denen des Seehundconus.

An tieferen Schnitten liess sich noch die Bildung eines Ventriculus terminalis auch für das Seehundsmark feststellen; der sich immer mehr verlängernde Centralcanal bildet daselbst schliesslich einen, die ganze Länge des Schnittes durchsetzenden, vielfach gewundenen Spalt, der mit Cylinderepithel ausgekleidet und von einem schmalen Saum umgeben ist, in dem sich nebst Resten grauer Substanz noch ein schmaler Ring markhaltiger Nervenfasern findet.

Ein kurzer Ueberblick zeigt uns, dass ungeachtet der nahen zoologischen Verwandschaft doch erhebliche Differenzen in der Bildung der Medulla spinalis des Seehundes und des Hundes stattfinden. Im äusseren Contour erscheint der Unterschied am auffallendsten im Lendenmarke, das beim Seehund fast kreisrund ist, während beim Hunde hier der Breitendurchmesser bei weitem überwiegt. Hervorzuheben ist jedoch, dass die Lendenanschwellung des Seehundes ebenso wie die Cervicalanschwellung desselben stark entwickelt ist und hierin der Seehund dem Hunde durchaus nicht nachsteht. Ebenso scheint kein wesentlicher Unterschied in dem Verhältnis von weisser und grauer Substanz zu bestehen, vielleicht überwiegt indess beim Hunde die weisse Substanz relativ etwas an Ausdehnung. Am erheblichsten unterscheiden sich durchwegs die Querschnittsbilder im Gebiete der Hinterhörner; die letzteren sind beim Seehund überall stärker entwickelt, bedeutend länger, auch in der zierlichen, durch deutliche Halsbildung ausgezeichneten Gestalt von denen des Hundes abweichend. Zu einer medialen Verschmelzung, wie diese im Dorsalmark des Hundes zwischen beiden Substantiae gelatinosae eintritt, kommt es beim Seehund nirgends. Im Zusammenhange mit der Länge der Hinterhörner erscheinen auch die Hinterstränge relativ stärker entwickelt. In sagittaler Ausdehnung übertreffen dieselben bei Phoca mit Ausnahme des unteren Dorsalmarkes, in welchem ungefähr Gleichheit herrscht,

überall die Vorderstränge, während sie beim Hunde den letzteren überall nachstehen, ausgenommen im obersten Halsmark, in welchem Gleichheit herrscht. Eine besondere Eigenthümlichkeit des Seehundmarkes scheint die Einscheidung der Goll'schen Stränge durch die Burdach'schen zu sein, wie sie allerdings nur im obersten Halsmark sichtbar erscheint. Auch die Vorderhörner zeigen allenthalben Verschiedenheiten in der Configuration, im Dorsalmark vielleicht am stärksten, wo der schmal keulenförmigen Gestalt beim Seehund die breitbasige des Hundemarkes gegenüber steht. Während die vorderen Wurzeln einen im ganzen ähnlichen Verlauf nehmen, differiren die hinteren stellenweise durch die Art ihres Eintrittes in das Hinterhorn. Die graue Commissur erscheint beim Seehund im Dorsalmark um vieles mächtiger entwickelt und behält ihre relativ bedeutendere Ausdehnung in dorsoventraler Richtung auch im Lendenmark bei, während sie beim Hunde hier viel niedriger, dafür aber in frontaler Richtung breiter erscheint.

Die vordere Commissur und die weisse hintere weisen ungefähr gleiche Verhältnisse bei beiden Thieren auf; der Centralcanal ist beim Seehunde überall spaltförmig, hat ein offenes Lumen, wenngleich sich stellenweise die Wände desselben theilweise aneinanderlegen. Die Gestalt des weissen Markmantels ist, bedingt durch die Verschiedenheit der centralen grauen Figur, auch nicht bei beiden Thieren identisch, am wesentlichsten differiren, wie schon erwähnt, die Hinterstränge in ihrer Configuration. In dem Kaliberverhältnisse stimmen beide Medullae spin. mit dem gewöhnlichen Verhalten überein; der Vorderseitenstrang enthält stärkere Fasern besonders im medialen Gebiete des Vorderstranges, die Hinterstränge werden von feineren Fasern von mehr gleichmässiger Dicke erfüllt, besonders dünne Fasern führt die Lissauer'sche Randzone.

Die Ganglienzellen, sowohl in ihrer Gesammtgruppirung, wie in der Gestalt im Einzelnen weisen mancherlei Differenzen auf. Ein Process. intermedio-lateralis des Halsmarkes fehlt beiden Thieren, dagegen ist das Seitenhorn des Dorsalmarkes wenn auch in verschiedener Form bei beiden nachweisbar.

Die Clarke'schen Säulen liegen beim Seehunde etwas mehr der Mittellinie genähert und ein wenig mehr dorsalwärts, sie sind mit ihrer Längsaxe sagittal gestellt und zeichnen sich durch den Besitz chromophober Zellen wenigstens im unteren Dorsal- und im Lumbalmark aus.

Die grossen Vorderhornganglienzellen erscheinen beim Hunde durchschnittlich grösser. (Ueber die Zahl haben wir wegen der wechselnden Schnittdicke keinerlei Vergleiche angestellt.) Bei beiden Thieren finden wir Unterschiede in dem Tinctionsvermögen, doch ist beim Seehund die Differenz der beiden Zellsorten stärker ausgeprägt und wenigstens stellenweise weniger regellos (Cervicalanschwellung), was vielleicht mit der Jugend des Thieres zusammenhängt. Auch der beim Delphinrückenmark notirte und schon von Bräutigam für den Conus des Hundes erwähnte Befund des Contactes zwischen verschieden tingirten Zellen lässt sich beim Seehund an verschiedenen Zellen, auch im Vorderhorn des Halsmarkes und in den Clarke'schen Säulen auffinden, am häufigsten allerdings im Sacralmark, wo der Unterschied zwischen Chromatophobie und Chromatophilie am schärfsten zu Tage tritt. Unter den Mittelhornzellen finden wir stellenweise beim Seehund ganz charakteristische Bildungen, so z. B. die langen schmalen quergestellten Zellen des unteren Lumbalmarkes; auch im Halsmarke scheint die langgestreckte Spindelform überwiegend in diesen Zellkategorien. Die Hinterhornzellen zeigen bei beiden Thieren Aehnlichkeit; auf das Vorkommen der vereinzelten grösseren Zellen im Lumbal- und Sacralmark, das Waldeyer beim Gorilla und Menschen fand, und das wir auch beim Delphinmark beobachteten, wollen wir dabei kurz aufmerksam machen.

Durch histologische besondere Details zeichnet sich keine der beiden Medullae spinales aus; die Befunde zweier Kerne, mehrfacher Kernkörperchen, versprengter Ganglienzellen etc. bieten nichts eigenthümliches. Des Vorkommens grosser ovaler stark gefurchter Zellkerne mit excentrischem Nucleolus in einer blassen Zelle würde bereits Erwähnung gethan. Pigment in den Zellen liess sich nirgends auffinden. Bemerkt sei noch, dass wir das von Schlesinger beschriebene seitlich im Piasaume verlaufende Rückenmarksband bei beiden Thieren aufzufinden vermochten.

Durch besonderen Gefässreichthum zeichnet sich der Querschnitt des Seehundmarkes nicht vor dem des Hundes aus, trotzdem die Pinnipedier in ähnlicher Weise wie die Cetaceen im Zusammenhange mit dem Leben im Wasser ein sehr entwickeltes Gefässsystem besitzen und gleichfalls mannigfach mit Wundernetzen versehen sind.

Vergleicht man das Seehundsmark mit dem des Delphines so ergibt sich durchaus keine Aehnlichkeit, es steht demselben anscheinend ferner als das Hundemark. Durch die Bildung der Hinterhörner und Hinterstränge zeigt das Seehundsrückenmark vielmehr eine leichte Annäherung zu den höher stehenden Säugethieren.

Wenn wir jedoch bedenken, dass die Extremitäten des Seehundes völlig vorhanden, sogar gerade in ihren distalen Theilen bedeutend entwickelt sind und wenn wir ferner erwägen, dass durch die Möglichkeit der Fortbewegung sowohl im Wasser, wie auf dem Lande — und letztere soll, wie Seehundsjäger behaupten, keineswegs ungeschickt sein, trotz des eigenthümlichen springenden Mechanismus — ganz verschiedene Muskelactionen durchgeführt und daher auch mannigfache Muskelgefühle centralwärts geleitet werden, so könnte vielleicht die relativ gute Entwicklung der Hinterstränge verständlicher erscheinen. Auch manche andere Eigenschaften, die mit den sensiblen Functionen in einem gewissen Zusammenhang stehen und die den Cetaceen durch das Wasserleben verloren gegangen sind, gehen dem Seehund durchaus nicht ab, so zeichnen sich im Gegensatz zu den Walen die Pinnipedier durch dichtes Haarkleid und Besitz einer Hautmuskulatur aus.

Bemerkenswerth ist noch ein Punkt im Vergleiche zum Hunderückenmark, der uns auf eine Aeusserung Waldeyer's bei der Parallele des Gorillarückenmarkes mit dem des Menschen führt. Ueberraschenderweise fand Waldeyer die grösste Verschiedenheit im Brustmarke, wo sie am wenigsten zu suchen gewesen wäre. Er führt diese Thatsache auf Veränderungen zurück, die möglicherweise mit dem aufrechten Gang sich entwickelt haben mögen.

Es ist nun interessant, dass auch bei dem von uns vorgeführtem Vergleiche von Phoca und Canis eigentlich die grösste Differenz sich gleichfalls im Gebiete des Dorsalmarkes findet. Es würde dies zur Bestätigung dafür beitragen, dass gerade das Dorsalmark für die vergleichend anatomische Betrachtung von besonderer Wichtigkeit erscheint.

Die Veränderungen im Sacral- und Lendenmarke bei Tabes dorsalis, nebst Bemerkungen über das dorsomediale Sacralbündel

von

Dr. Friedrich Pineles.

Mit fünf Abbildungen im Texte.

Die Lehre von der pathologischen Anatomie der tabischen Hinterstrangserkrankung hat durch die Arbeiten der letzten Jahre eine mächtige Umwälzung erfahren. Gegenüber der früher herrschenden, von Strümpell[1]) und Flechsig[2]) vertretenen Ansicht, dass die Tabes eine Systemerkrankung sei, haben jüngere Autoren (Dejerine[3]), Marie[4]), Redlich[5])) mit Zuhilfenahme der Ergebnisse experimenteller Forschung (Singer und Münzer[6]) Kahler[7]) u. A.) darauf hingewiesen, dass bei der Tabes der Hinterstrangsprocess eine Erkrankung der hinteren Rückenmarkswurzeln bilde. Redlich, der diesen Standpunkt in sehr präciser Weise vertrat, erklärte die Tabes für eine Degeneration der hinteren Wurzeln in ihrem intramedullären Verlaufe. Seiner Ansicht nach beginnt der tabische Process in der Art und Weise, dass das einem bestimmten Wurzelsegment entsprechende Wurzelgebiet in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt und beim weiteren Fortschreiten des Processes immer neue Segmente befallen werden, während die bereits ergriffenen Gebiete einer intensiveren Degeneration anheimfallen. Wenn auch diese Auffassung der Tabes als einer segmentenweise fortschreitenden Erkrankung der hinteren Wurzeln von einem

Theile der Autoren acceptirt worden ist, so gibt es noch immer viele, welche an der Annahme, dass die Tabes eine Systemerkrankung im Strümpell-Flechsig'schen Sinne sei, festhalten. Der Grund hiefür ist, abgesehen von dem Umstande, dass unsere Kenntnisse von dem Aufbau der Hinterstränge noch mangelhaft sind, auch darin zu suchen, dass die meisten Fälle von Tabes erst in einem weit vorgeschrittenen Stadium zur mikroskopischen Untersuchung gelangen, in welchem wegen der in den verschiedensten Höhen des Rückenmarks ziemlich intensiven Degeneration der Hinterstränge der Verlauf der einzelnen Degenerationsgebiete nicht genau zu verfolgen ist und deshalb Schlussfolgerungen nur in unvollkommener Weise gezogen werden können. Es muss daher das Streben darauf gerichtet sein, durch genaues Studium von Fällen initialer Tabes die Richtigkeit der verschiedenen Theorien zu prüfen und die in Schwebe stehenden Fragen einer Lösung näher zu bringen.

Den Ausgangspunkt hatten nachfolgende Untersuchungen von einem Fall beginnender Tabes, der klinisch genau beobachtet wurde und abgesehen von dem frühen Stadium der Erkrankung noch wegen der eigenthümlichen Localisation des tabischen Hinterstrangsprocesses in der Cauda equina von Interesse erschien. Im Anschluss daran fanden wir es aus Gründen, die wir weiter unten auseinander setzen, für wünschenswert, die Veränderungen des Conus medullaris in anderen Fällen von Tabes in ausführlicherer Weise, als es bis jetzt geschehen, zu studiren.

Ein Fall von Sacraltabes.

Wenzel Ch. 47 Jahre alt, Hausknecht, stand auf der Klinik des Herrn Hofrathes Nothnagel in Behandlung. Aus der Krankengeschichte sei hervorgehoben, dass Patient seit einigen Jahren häufig ein „rheumatisches Reissen“ in den Beinen verspürte. Sonstige nervöse Beschwerden waren nicht vorhanden. Ueber Doppelsehen, Magen- und Darmkrisen, Blasen- oder Mastdarmstörungen hatte er nie zu klagen. Lues und Potus werden negirt. Die Frau des Patienten brachte 2 gesunde Kinder zur Welt.

Die Intelligenz des Patienten zeigt keine Defekte; Sprachstörungen bestehen nicht. Bulbusbewegungen nach allen Seiten frei. Keine Doppelbilder. Die Pupillen mittelweit, gleich, auf Lichteinfall vollkommen starr, dagegen auf Accomodation prompt reagirend. Die übrigen Hirnnerven intakt. Im Bereiche der motorischen Sphäre keine Abnormitäten. Feine Berührungen und Nadelstiche werden am Fussrücken manchmal etwas

stumpf empfunden; sonst überall normale Sensibilität. Bei Bewegungen keine Zeichen von Ataxie wahrnehmbar. Der Patellarsehnenreflex ist rechts vollkommen erloschen; auf der linken Seite gelingt es nur mit Zuhilfenahme des Jendrassik'schen Handgriffes einen sehr abgeschwächten Reflex hervorzurufen. Romberg'sches Symptom fehlend. Der Urin enthält keine pathologischen Bestandtheile.

Der Patient litt ausserdem an einer Aorteninsufficienz und einem rechtsseitigen Pleuraexsudat und ging an einer hinzugetretenen eitrigen Peritonitis zu Grunde.

Hirnstamm und Rückenmark wurden mir von dem damaligen Assistenten Herrn Dr. Fritz Obermayer gütigst überlassen. Das Rückenmark wurde nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit nach der Weigert-Pal'schen Methode behandelt, während kleine Stücke aus allen Höhen auch nach Marchi gefärbt wurden.



Fig. 1.

Schnitt aus dem unteren Sacralmark. Am hinteren Septum beiderseits eine dreieckige, normale Zone.

Wir beginnen mit der Schilderung der Hinterstrangsveränderungen im Conus medullaris.

Auf Schnitten aus dem untersten Sacralmark, wo die Hinterstränge ein äusserst kleines, dreieckiges Feld zwischen beiden Hinterhörnern bilden, ist wegen der allzu geringen Ausdehnung der Hinterstränge und des noch verhältnissmässig grossen Fasergewirrs eine genauere Differenzirung nicht möglich. Etwas höher oben, entsprechend der Höhe, in welcher die untersten Wurzelfasern des III. Sacralnervenpaares entspringen, findet man eine deutliche und gleichmässige Degeneration, welche das dem inneren Saume des Hinterhorns anliegende Gebiet und die, die hintere Rückenmarksperipherie einnehmenden Theile der Hinterstränge betrifft. Insbesonders erscheinen die in der Wurzeleintrittszone gelegenen Faserzüge stark gelichtet. Hingegen zeigen zwei Felder ein normales Aussehen. Das eine besitzt eine ungefähr dreieckige Gestalt und liegt beiderseits in symmetrischer Anordnung in dem inneren hinteren Winkel des Hinterstranges (Fig. 1). Seine kürzeste Seite ist der hinteren Rückenmarksperipherie zugewendet, die eine breitere Seite bildet die dorsale Hälfte des Septum posterius, während die dritte in etwas unregelmässiger Begrenzung verläuft

und die lateralen degenerirten Partien des Hinterstranges von dem intakten dreieckigen Feld trennt. Ausserdem erscheint noch in den ventralen Theilen des Hinterstrangs, der hier in Form zweier länglicher Fortsätze zwischen die plumpen Hinterhörner hineinragt, das an die hintere Commissur angrenzende Gebiet (ventrales Hinterstrangsfeld) von normaler Beschaffenheit. Die Lissauer'sche Randzone ist, wie ein Vergleich mit normalen Präparaten lehrt, nur etwas faserärmer.

Auf höheren Ebenen (1.—2. Sacralnerv) zeigen die der Wurzeleintrittszone und hinteren Rückenmarksperipherie entsprechenden Gebiete eine deutliche Faserarmut. Die auf normalen Präparaten in Form der schön geschwungenen Bogenbündel aus der Wurzeleintrittszone in das Hinterhorn einstrahlenden Faserzüge fehlen hier vollkommen. Nur hie und da sieht man einzelne kurze Faserzüge, welche in das Hinterhorn eintreten, so dass letzteres



Fig. 2.

Schnitt aus dem obersten Sacralmark. Entlang dem hinteren Septum eine längsovales, intactes Gebiet, das nach vorne hin unmittelbar in das normale ventrale Hinterstrangsfeld übergeht.

in seiner hinteren Hälfte fast vollkommen faserfrei erscheint. Das dreieckige Feld am hinteren Septum hat seine Gestalt etwas geändert; es ist langgezogener und schmächtiger und ragt mit seiner vorderen Spitze nach vorne über die Mitte des hinteren medianen Septum hinaus (Fig. 2). Das ventrale Hinterstrangsfeld gewinnt dorsalwärts an Ausdehnung. Auf Präparaten aus der Gegend des untersten Lendenmarks sieht man das ventrale Hinterstrangsfeld und das Feld am medianen Septum einander entgegenwachsen und schliesslich miteinander verschmelzen. Hier kann man sehr gut die faserarmen lateralen und dorsalen Partien der Hinterstränge von dem unversehrt gebliebenen Gebiete scheiden, welches entlang dem hinteren Septum in Form 2 längsovaler Streifen von der hinteren Commissur bis zur hinteren Rückenmarksperipherie reicht. Etwas höher oben nimmt dann dieses Gebiet eine zapfenförmige Gestalt an (Fig. 3) und reicht nicht mehr bis an die hintere Rückenmarksperipherie heran, wobei stets die beiden aus dem ventralen Hinterstrangsgebiet herauswachsen den Zapfen ungleich lang erscheinen und eine asymmetrische Anordnung

zeigen. Durch ein von der dorsalen Peripherie ausgehendes Gliaseptum sind sie vom übrigen Hinterstrang geschieden.

In einer Höhe, die dem Uebergang des mittleren ins obere Lendenmark entspricht, ändert sich ziemlich plötzlich das Bild innerhalb der Wurzeleintrittszone in sehr deutlicher Weise. Während nämlich im unteren Lenden-

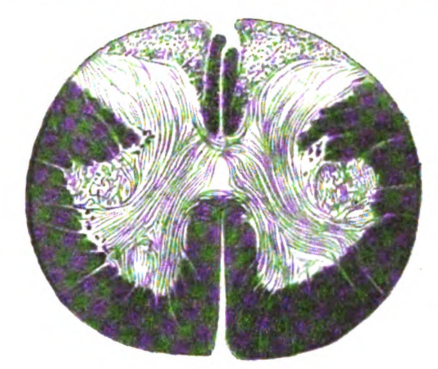


Fig. 3.

Präparat aus der Höhe des unteren Lendenmarks. Am hinteren Septum zwei zapfenförmige, asymmetrisch angeordnete, unversehrt gebliebene Gebiete.

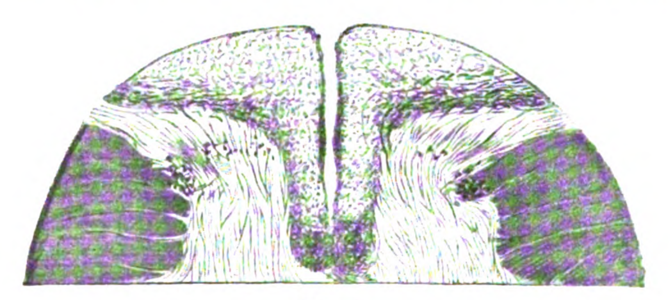


Fig. 4.

Schnitt aus der Höhe des mittleren Lendenmarks. Die Wurzeleintrittszonen von normalen Fasern bevölkert; das ventrale Hinterstrangsfeld intact. Das dorsomediale Feld verläuft in Form zweier dünner Streifen entlang dem hinteren Septum.

mark die äusseren Antheile des Hinterstranges dieselbe Faserarmuth wie im Sacralmark aufweisen, sieht man jetzt durch die hinteren Wurzeln Faserzüge in den Hinterstrang eintreten und sich längs des inneren Hinterhornrandes in der Wurzeleintrittszone verbreiten (Fig. 4). Ein Theil derselben zieht ziemlich weit nach vorne und geht in bogenförmigem Verlauf in die graue Substanz des Hinterhorns über, welche in dieser Höhe, schon von kurzen Fasern durchsetzt erscheint. Ebenso gelingt es, Faserzüge zu verfolgen, die

bei ihrem Eintritt in den Hinterstrang in das dorsale Drittel abbiegen und die Region an der hinteren Rückenmarksperipherie in ihrem äusseren und mittleren Drittel occupiren. Dieselben sind im Gegensatz zu den aus unteren Rückenmarkspartien aufsteigenden, quer getroffenen Fasern wie schief getroffen. So wird hier in der Mitte des Hinterstranges eine dreieckige, besonders faserarme Zone sichtbar, die ventralwärts vom ventralen Hinterstrangsfeld, nach innen vom medianen Feld, nach aussen von der normalen Wurzeleintrittszone, nach hinten von den die hintere Rückenmarksperipherie einnehmenden Faserzügen begrenzt wird. Die Lissauer'sche Randzone zeigt hier eine geringe Rareficirung ihrer Fasern. Das mediane Feld am Septum posterius nimmt nach aufwärts immer mehr an Ausdehnung ab und erscheint in der Höhe des 2.—3. Lendennerven als ein äusserst schmaler Streifen längs des mittleren Drittels des hinteren Septum, um in der Gegend der oberen Lendenanschwellung vollkommen zu verschwinden.

Auf Präparaten aus der unteren Lendenanschwellung ist die Wurzeleintrittszone schon ziemlich stark ausgebildet. Mächtige Faserzüge treten mit den hinteren Wurzeln in den Hinterstrang ein und zahlreiche Bogenbündel biegen in die Hinterhörner ab. Das ventrale Hinterstrangsfeld ist hier unversehrt. In der oberen Hälfte der Lendenanschwellung zeigen die äusseren Partien des Hinterstranges längs des ganzen inneren Saumes des Hinterhornes bis zur hinteren Commissur einen normalen Fasergehalt; auch das der mittleren Wurzelzone Flechsig's entsprechende Gebiet ist in seinem äusseren Antheile faserreicher als an Präparaten aus tieferen Schnittebenen. Dagegen erscheinen die inneren Antheile des Hinterstranges von der hinteren Commissur entlang dem Septum posterius bis zur hinteren Rückenmarksperipherie in gleichmässiger Weise lichter gefärbt. Die Clarke'schen Säulen, welche hier sehr deutlich ausgeprägt sind, zeigen eine deutliche Rareficirung ihres Fasernetzes; die Lissauer'sche Randzone ist von normaler Beschaffenheit. Im untersten Brustmark, in einer Höhe, wo die Trennung des Hinterstranges in Goll'sche und Burdach'sche Stränge schon vollzogen ist, beschränkt sich die Degenerationszone auf das mittlere und hintere Drittel der Goll'schen Stränge und auf die hinteren medialen Antheile der Burdach'schen Stränge, während die vordersten Gebiete der Goll'schen und der weitaus grössere Antheil der Burdach'schen Stränge ein normales Verhalten darbieten. Das Bild bleibt jetzt auf höher gelegenen Schnitten ziemlich unverändert; nur breitet sich das äussere normale Gebiet immer mehr nach innen hin aus.

In der Höhe des 8. Dorsalnerven taucht plötzlich in den Burdach'schen Strängen eine faserarme Zone auf. Dieselbe besitzt eine unregelmässige, längsovale Form, beginnt etwas vor dem Knick, den der innere Hinterhornrand bildet, und verläuft, ohne das Hinterhorn zu berühren, parallel zu demselben nach rückwärts, erreicht jedoch nicht die hintere Rückenmarksperipherie. Höher oben sieht man diese Degenerationszone in geringerer Ausdehnung, näher dem Gliaseptum, das Goll'sche und Burdach'sche Stränge von einander trennt. Auf cerebralwärts gelegenen Schnitten verliert sie sich schliesslich vollständig, so dass in der Höhe des 4. Brustnerven nur mehr die hintere Hälfte des Goll'schen Stranges durch deutliche Rareficirung der Fasern von dem übrigen Hinterstrang absticht.

In der Höhe der Cervicalanschwellung erscheinen die hinteren Partien der Goll'schen Stränge degenerirt. Ein Schnitt aus dem oberen Halsmark zeigt nur mehr ein keilförmiges, dem hinteren Septum anliegendes Degenerationsfeld, dessen Basis die hintere Rückenmarksperipherie bildet und dessen Spitze die Mitte des hinteren Septum fast erreicht (Fig. 5).

Die nach der Marchi'schen Methode behandelten Präparate, welche wegen des noch frühen Stadiums des tabischen Processe in grosser Zahl aus den verschiedensten Rückenmarkshöhen angefertigt wurden, ergaben vollkommen negative Befunde; beide N. crurales, die sowohl nach Marchi als nach Azoulay gefärbt wurden, zeigten keine Zeichen der Degeneration.

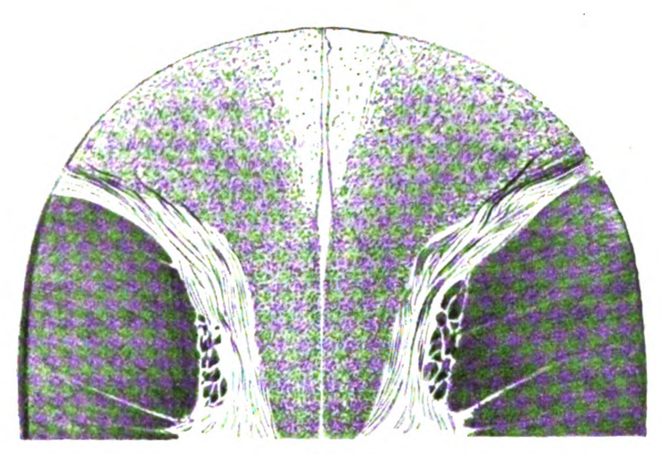


Fig. 5.

Schnitt aus der Höhe des unteren Halsmarks. Die Hinterstränge intact mit Ausnahme eines in der dorsalen Hälfte der Goll'schen Stränge gelegenen, degenerirten Gebietes von Spitzkeilform.

Wie aus der Schilderung der Hinterstrangsveränderungen in dem vorliegenden Falle hervorgeht, handelte es sich hier um eine beginnende Tabes, bei welcher gerade die untersten Partien des Rückenmarks fast ausschliesslich von dem Krankheitsprocess befallen waren. Sowie man nun jene Fälle, in denen die Hauptveränderungen im Halsmark ihren Sitz haben, als Cervicaltabes bezeichnet hat, kann man in dem unsrigen sehr wohl von einer Tabes sacralis sprechen. Diese eigenthümliche Localisation des Hinterstrangsprocesses, welche — soweit eine Durchsicht der Literatur lehrte — bisher noch nie geschildert worden ist, erlaubt es in Anbetracht des Umstandes, dass die oberen Rückenmarks-

abschnitte fast unversehrt geblieben sind, den Verlauf der von den degenerirten Sacral- und unteren Lendenwurzelfasern gebildeten, im Hinterstrang aufsteigenden, langen Bahnen durch das ganze Rückenmark zu verfolgen. Ausserdem sind wir in den Stand gesetzt, die Hinterstrangsveränderungen mit den Angaben über den Verlauf der hinteren Wurzeln zu vergleichen, um die Richtigkeit der Lehre von dem Zusammenhang der Tabes mit den hinteren Rückenmarkswurzeln zu prüfen.

Im Sacral- und unteren Lendenmark fand sich eine gleichmässige, ziemlich intensive Degeneration der Hinterstränge mit Ausnahme zweier Gebiete: der Zone an der hinteren Commissur und des am hinteren medianen Septum gelegenen Feldes. Die Identität des ersteren Gebietes mit dem „ventralen Hinterstrangsfeld“ der Autoren und der „Zone cornucommissurale“ von Marie ist unserer Ansicht nach über jeden Zweifel erhaben; ob das Gebiet am hinteren Septum mit dem „ovalen Feld“ Flechsig's und anderer Autoren zusammenfällt, werden wir weiter unten auseinander setzen. Doch erscheint soviel festgestellt, dass diese beiden Gebiete, die in physiologischer und pathologischer Beziehung eine Sonderstellung einnehmen, in Fällen von hochgradiger Tabes bei sonst vollkommen entarteten Hintersträngen oft unversehrt bleiben. Da nun unserer Ansicht nach — was wir hier gleich vorweg nehmen wollen — diese beiden Gebiete ihre Fasern wahrscheinlich grösstentheils aus der grauen Rückenmarkssubstanz erhalten, so waren in der Cauda equina nur jene Theile des Hinterstranges afficirt, in welchen sich die hinteren Wurzeln ausbreiten. In der Höhe des mittleren Lendenmarkes zeigen sich die ersten normalen Faserzüge, welche mit den hinteren Wurzeln in den Hinterstrang eintreten und sich dem inneren Rande der Hinterhörner anschmiegen. Dieses Gebiet, das der Wurzeleintrittszone entspricht, breitet sich cerebralwärts immer mehr nach innen aus, indem die höher oben eintretenden, unversehrten hinteren Wurzelfasern, die aus den tieferen Theilen stammenden nach innen drängen. Auf diese Weise wird in der Höhe der oberen Lendenanschwellung bereits der laterale Antheil des Hinterstranges (die Wurzeleintrittszone und das laterale Gebiet der mittleren Wurzelzone umfassend) von den gesunden, im oberen Lendenmark eingetretenen Fasern bevölkert, während in den medialen Theilen bis ans hintere Septum reichend die aufsteigenden degenerirten Fasern der untersten Rückenmarkspartien zu liegen

kommen. Ferner kann man an Präparaten aus dem oberen Lendenmark beobachten, wie die einstrahlenden hinteren Wurzeln alsbald die äusseren Antheile der hinteren Rückenmarksperipherie occupiren, wodurch sich das mittlere Gebiet des Hinterstrangs als eine besonders blassgefärbte Zone abhebt. Alle diese Befunde stimmen vollkommen überein mit unseren Anschauungen über den Verlauf der hinteren Wurzeln im Rückenmark, wie wir sie theils experimentellen Forschungen (Singer[8]), Singer und Münzer, Kahler u. A.) theils auch pathologischen Befunden (Pfeiffer[9]), Sottas[10]), C. Mayer[11]) etc.) verdanken. Besonders muss hier darauf hingewiesen werden, dass die hinteren Lendenwurzeln bei ihrem Eintritt in den Hinterstrang bald ein der hinteren, medialen Wurzelzone Flechsig's entsprechendes Gebiet einnehmen, was den Befunden C. Mayer's vollkommen entspricht.

Im ganzen unteren Brustmark erscheinen die eintretenden hinteren Wurzeln intakt, das Degenerationsgebiet wird immer mehr eingeengt und liegt hier in den medialen Antheilen der Hinterstränge, die Goll'schen und einen kleineren, angrenzenden Theil der Burdach'schen Stränge betreffend. Das Bild ändert sich erst in der Höhe des 8. Brustnerven, wo eine parallel zum Hinterhorn verlaufende, schmale Degenerationszone im Burdach'schen Strang auftritt, in höheren Schnittebenen immer mehr nach innen rückt und endlich in die degenerirten Partien der Goll'schen Stränge aufgeht. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir dieses Feld als die Fortsetzung degenerirter hinterer Wurzelfasern auffassen, die in etwas tieferen Rückenmarksabschnitten eingetreten sind und durch höher gelegene Wurzeln etwas nach innen gedrängt wurden. Wir bemühten uns vergeblich auf Schnitten aus tieferen Ebenen Zeichen von „local tabischer Degeneration“ in den Wurzeleintrittszonen nachzuweisen. Es ist anzunehmen, dass dieselben unglücklicherweise gerade in solchen Präparaten vorhanden waren, welche wegen der Behandlung nach Marchi keine Degeneration erkennen liessen. In sehr deutlicher Weise liessen sich die degenerirten Wurzelfasern der Cauda equina im oberen Brust- und Halsmark verfolgen, wo sie auf ein immer kleineres Territorium zusammenrückten, in der Halsanschwellung die dorsale Hälfte der Hinterstränge einnahmen und im oberen Halsmark ein keilförmiges Feld am hinteren Septum bildeten.

Was die übrigen Gebiete des Rückenmarks anbelangt, so hatte die Lissauer'sche Randzone innerhalb der untersten Rückenmarks-

abschnitte nur eine geringe Einbusse ihrer Fasern erlitten; eine Thatsache, die mit den Angaben Lissauer's [12]) und Anderer insofern übereinstimmt, als manchmal in Fällen sehr schwerer Tabes nur eine geringe Degeneration der Randzone gefunden wird. Die Clarke'schen Säulen zeigten im oberen Lenden- und unteren Brustmark eine mässige, aber deutlich ausgesprochene Rareficirung ihres Marknetzes; ein neuer Beweis für die Annahme, dass die hinteren Sacralwurzeln mit den untersten Antheilen der Clarke'schen Säulen in Verbindung treten.

Es folgte also in diesem Fall von Sacraltabes die tabische Hinterstrangsdegeneration strenge dem Verlaufe der hinteren Wurzeln, hatte nur solche Gebiete befallen, welche bestimmt mit den hinteren Wurzeln in Zusammenhang zu bringen sind, und liess andere Regionen, die aus „endogenen" Faserzügen bestehen, frei. Alle diese Thatsachen sprechen für die Auffassung der Tabes als einer Hinterwurzelerkrankung mit segmentenweise erfolgender Affection der Wurzelgebiete. In unserer Beobachtung fällt aber noch ein anderer Umstand für eine solche Annahme ins Gewicht. Wenn man nämlich die Lage- und Gestaltveränderungen der Degenerationszonen in den verschiedenen Rückenmarkshöhen in unserem Falle mit den Beobachtungen über Compression der hinteren Wurzeln in der Cauda equina vergleicht, so erhält man — wie folgende tabellarische Uebersicht auf Seite 352 und 353 lehrt — ganz übereinstimmende Befunde.

In 4 Fällen (Schultze II. Fall, Eisenlohr, Redlich und Sottas), wo genauere Angaben über die Veränderungen im Sacral- und unteren Lendenmark gemacht werden, findet sich eine Degeneration der Hinterstränge mit Ausnahme des ventralen Hinterstrangfeldes und der Zone am hinteren, medianen Septum — ganz analog dem unserigen Fall. Im oberen Lenden- oder unteren Brustmark (die Höhe wechselt je nach der Ausbreitung der Läsion in der Cauda equina) tritt dann am inneren Hinterhornrand eine intakte Zone auf, welche cerebralwärts immer mehr an Ausdehnung gewinnt. Im oberen Brust- und unteren Halsmark zeigt das Degenerationsgebiet in allen Fällen die ganz gleichmässig ausgebildete, charakteristische Spitzkeilform im hintersten Abschnitt der Goll'schen Stränge. Es ist in der That, wenn man die Abbildungen in den Fällen von Schultze und Redlich mit den unserigen vergleicht, kein Unterschied wahrnehmbar.

Ist also auf diese Weise zur Genüge dargethan, dass unser Fall die Auffassung der Tabes als einer Affection der hinteren Wurzeln stützt, so verdient derselbe noch nach einer anderen Richtung hin unser Interesse. Er zeigt nämlich, dass der tabische Process die hinteren Wurzeln segmentenweise befällt, indem zuerst eine grössere Anzahl Wurzelsegmente afficirt wird und im weiteren Verlaufe nach einer Unterbrechung in einer anderen Rückenmarkshöhe einige neue Wurzelzonen der Degeneration anheimfallen. In unserem Falle brachte der Process in gleichmässiger Weise die hinteren Wurzeln im Bereiche des Sacral- und unteren Lendenmark zur Degeneration, übersprang dann die Lendenanschwellung und das unterste Brustmark, um etwa in der Höhe des 9. oder 10. Brustnerven wiederum einige Wurzelsegmente zu ergreifen.

In klinischer Beziehung ist unser Fall von Interesse wegen der Frage der Localisation des Kniephänomens. Seit Westphals [13]) ausführlichen Untersuchungen gilt es als festgestellt, dass beim Fehlen des Patellarsehnenreflexes im Uebergangstheil vom Brust- zum Lendenmark eine Zone der Hinterstränge erkrankt sein muss, „die begrenzt wird durch eine Linie, welche man sich dem hinteren Septum parallel durch den Punkt gezogen denkt, in welchem die das Hinterhorn bekleidende Substantia gelatinosa nach innen zu einen Knick bildet; nach hinten bildet die Peripherie des Rückenmarkes die Grenze, nach innen die innere Seite der das Hinterhorn bekleidenden Substantia gelatinosa und der Eintritt der hinteren Wurzeln in die Spitze des Hinterhornes."

Dieses Gebiet, welches von Westphal als Wurzeleintrittszone, von C. Mayer aber wegen der naheliegenden Verwechslung in zweckmässigerer Weise als Westphal'sche Stelle bezeichnet worden ist, zeigte in unserem Falle ein normales Verhalten, da die dasselbe constituirenden hinteren Wurzeln des oberen Lenden- und unteren Brustmarkes vom Degenerationsprocess verschont geblieben waren. Auch eine im periferen Nerven sitzende Läsion konnte durch die mikroskopische Untersuchung der beiden N. crurales ausgeschlossen werden; es gehört also unser Fall zu jenen seltenen*), wo das Fehlen der Patellarsehnenreflexe nicht hin-

*) Raymond (Revue de Médecine 1891) beschreibt einen Fall von Cervicaltabes, in welchem trotz Fehlen der Patellarreflexe weder im unteren Brust- und Lendenmark noch in den Cruralnerven Zeichen von Degeneration auffindbar waren.

Autor	Art der Läsion	Sacralmark	Lendenmark	
			Unteres	Oberes
Th. Simon Arch. f. Psych. Bd. 5. 1875. p. 114. Fall II.	Tumor im Sack der Dura mater die Cauda equina comprimirend		Totale Degeneration	
Fr. Schultze Arch. f. Psych. Bd. 14. 1883. p. 359. Fall I.	Quetschung der Cauda equina.		Degener. der Hinterstränge mit Ausnahme eines am hint. Sept. gelegenen Streifens, d. v. d. Periph. d. R. M. bis fast zur Mitte des Sept. n. vorne reicht. Ventr. Hinterstrangf. intact.	Ventr. Hinterstrangsfeld und ein Streifen am Hinterhornsaum intact.
Fr. Schultze Arch. f. Psych. Bd. 14. Fall II.	Quetschung der unteren Lendenanschwellung und des Ischiadicustheiles der Cauda equina.		.	Untere Lendenanschwellung: Zone am hinteren Septum und ein Streif. am Hinterhornsaum v. norm. Beschaffenheit. Ventral. Hinterstrangsfeld? Obere Lendenanschwellung: Innere Hälfte und hint äussere Partie d. Hinterstränge degenerirt.
Eisenlohr Neurologisch. Centralblatt 1884. p. 72.	Meningitis spinalis chron. der Cauda equina, wobei die Dura vom 10. Brustnerven bis zum Ende des Sackes mit der Pia fest verwachsen ist.	Ein der h. Medianlinie anliegendes Feld und das der hint. Commissur angrenzende Gebiet der Hinterstränge normal.	Die äusseren Partien der H. Str. weniger degenerirt, als die peripher und median gelegenen Gebiete.	
Redlich Jahrbücher f. Psych XI. Band.	Compression der Wurzeln der Cauda equina.		Gebiet an der hinteren Commissur und am medianen Septum intact.	
J. Sottas Revue de médecine 1893. Tom. XIII. p. 290.	Tumor mit Compression der hinteren Wurzeln des Sacralmarks.	Hinterstränge degenerirt mit Ausnahme der ventr. Hinterstrangsfelder u. d. dreieckig. Feldes am hint. Septum.	Wurzeleintrittszone, ventrales Hinterstrangsfeld und Zone am hint. Septum intact.	Schmaler Streifen am hintern Septum, ventrales Hinterstrangsfeld und laterale Hinterstrangsantheile normal.

Brustmark		Halsmark	
Unteres	Oberes	Unteres	Oberes
Am inneren Saum der Hinterhörner ein Streif. unveränd. Subst, d. n. oben hin immer grösser wird und Keilform annimmt, d. Breite geg. d. Periph., die Spitze nach vorne gerichtet.		Goll'sche Stränge zu beiden Seiten der fissura posterior entartet.	
Das normale Gebiet a. Hinterhornsaum wird immer grösser.	Nur die innere Hälfte der Hinterstränge degenerirt.	Degenerationszone im hinteren Antheil der Goll'schen Stränge von Spitzkeilform.	
Keilförmiges Degenerationsgebiet, anfangs mit der Spitze bis an die hintere Commissur reichend, weiter oben nicht mehr an dieselbe heranreichend.		Halsanschwellung: Die Spitze der keilförmigen Degenerationszone reicht bis zur Mitte des hinteren Septum.	
Die äusseren dem Hinterhorn anliegenden Felder fast normal.	Die Degenerationszone in Form eines Keiles, dessen Spitze bis zur hinteren Commissur reicht und dessen Basis die innere Hälfte der R. M. Peripherie einnimmt.	Die Spitze des Keiles reicht bis zur Mitte des h. medianen Septum.	Keil von noch schmälerer Form.
Degenerationszone nach innen rückend.	Degenerationsgebiet an der Peripherie breit gegen die hint. Commiss. s. verschmalernd.	Schmales keilförmiges Gebiet im hinterst. Abschnitt der Goll'schen Str.	
Dreieckiges Gebiet in den hinteren Partien des Goll-schen Stranges degenerirt.		Sehr kleine dreieckige Zone in den Goll'schen Strängen an der hint. Rückenmarks-peripherie gelegen.	

länglich durch die pathologisch-anatomische Untersuchung erklärt werden konnte. Gerade dieser, in einem sehr frühen Krankheitsstadium erhobene Befund legt die Vermuthung nahe, dass die Ursache für das Fehlen des Kniephänomens in weitaus geringgradigeren Veränderungen, als es Westphal angenommen, zu suchen sei.

Beim Studium der umfangreichen Tabesliteratur war es uns aufgefallen, dass die untersten Rückenmarksabschnitte sehr vernachlässigt worden waren. Und gerade das Gebiet des Conus medullaris erschien uns zur Lösung gewisser Fragen von grosser Bedeutung. Vor allem verlaufen in demselben zwei Bahnen: ventrales Hinterstrangsfeld und Zone am hinteren Septum, betreff deren Herkunft die grössten Meinungsdifferenzen herrschen. Ferner erschien es in Anbetracht des Umstandes, dass die hinteren Wurzeln im Rückenmark (wenigstens ein weitaus überwiegender Antheil) eine aufsteigende Richtung einschlagen, günstig, an der Stelle, wo die Hinterstränge sich aus den hinteren Wurzeln zu bilden beginnen, den Charakter des tabischen Processes zu erforschen. Wir haben daher in acht Fällen von Tabes, die uns Herr Professor Obersteiner aus dem Materiale des Instituts in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte, den Conus medullaris näher untersucht, und die Ergebnisse sowohl untereinander als auch mit unserem Befunde bei der Sacraltabes verglichen.

Im Folgenden geben wir eine kurze Uebersicht über die in diesen Fällen erhobenen Befunde. Der Uebersichtlichkeit halber bezeichnen wir die an der hinteren Commissur gelegene Zone in den ventralsten Hinterstrangsabschnitten als „ventrales Hinterstrangsfeld“ und das am hinteren Septum gelegene Feld als „mediane Zone“ oder „dorso-mediales Sacralfeld“ (Obersteiner).

Fall 1.

Das untere Sacralmark zeigt eine sehr intensive Degeneration der Hinter stränge mit Ausnahme eines am hinteren, inneren Winkel des Hinterstrangs gelegenen faserreichen Abschnittes. Höher oben erscheint derselbe von dreieckiger Form; neben ihm wird auch im ventralen Hinterstrangsgebiet ein Faserreichthum sichtbar. Im mittleren und oberen Lendenmark längs des hinteren Septum ein längsovales, intactes Gebiet.

Im mittleren Lendenmark treten die mittleren Partien des Hinterstranges als eine besonders faserarme, dreieckige Zone hervor, deren Begrenzungslinien

ungefähr parallel den Contouren des Hinterstrangs verlaufen. Im unteren Brustmark deutliche Zeichen local tabischer Degeneration. Eine Zone am hinteren Septum nicht sichtbar. Im Halsmark sind die Goll'schen- und ein Theil der Burdach'schen Stränge lichter tingirt.

Fall II.

Das ventrale Hinterstrangsfeld und dorso-mediale Sacralfeld in deutlichster Weise ausgebildet. Letzteres bildet im untersten Sacralmark eine etwas unregelmässig begrenzte, dreieckige Zone am hinteren Septum, die auf höher gelegenen Schnittebenen längliche Gestalt annimmt und sich weiter nach vorne erstreckt. Der übrige Hinterstrang gleichmässig degenerirt. Im unteren und mittleren Lendenmark haben sich die beiden unversehrten Gebiete vereinigt. Hier ragt aus dem ventralen Hinterstrangsfeld jederseits ein keulenförmiger Fortsatz gegen die hintere Rückenmarksperipherie, ohne sie zu erreichen. Im mittleren Lendenmark erschien gerade die mittlere Region des Hinterstrangs ebenso faserarm wie die lateralen und dorsalen Partien.

Im oberen Lendenmark äusserst intensive Degeneration der Hinterstränge mit Ausnahme des ventralen Abschnittes und eines sehr schmalen Gebietes am dorsalen Drittel des hinteren Septum. Im unteren Brustmark besteht die hochgradige Degeneration fort; die Wurzeleintrittszonen stark gelichtet; am hinteren Septum sind keine normalen Fasern mehr erkennbar. Degeneration der Goll'schen und angrenzenden Theile der Burdach'schen Stränge.

Fall III.

Unteres Sacralmark: Ventrales Hinterstrangsfeld deutlich erhalten. Am hinteren Septum eine grössere Anzahl von normalen Fasern in etwas unregelmässiger Anordnung. Der übrige Hinterstrang mässig stark degenerirt. Im oberen Sacralmarkt ein länglicher, entlang des Septum sich ausbreitender Streifen unveränderter Substanz.

Mittleres Lendenmark: Wurzeleintrittszone sehr faserarm; ventrales Hinterstrangsfeld und eine längsovale Zone am hinteren Septum normal. An einzelnen Präparaten nimmt letztere die charakteristische Keulenform an. Die mittlere Partie der Hinterstränge zeigt in dieser Höhe gegenüber den äusseren und hinteren Gebieten des Hinterstranges keine stärkere Rareficirung ihrer Fasern. Degeneration in der Wurzeleintrittszone. Die Goll'schen Stränge erscheinen im Halsmark intensiv degenerirt.

Die anderen 5 Fälle schlossen sich — von geringen Differenzen abgesehen — diesen 3 Typen innig an, so dass wir es unterlassen können, eine ausführliche Schilderung derselben wiederzugeben. Es ist uns aber nicht gelungen, einen Fall ausfindig zu machen, in welchem sich das Sacral- und untere Lendenmark als normal erwiesen hätten. Dies wird uns nicht Wunder nehmen, wenn wir bedenken, dass alle diese Fälle einem sehr späten Stadium des tabischen Processes entsprachen.

Inwieweit stimmen nun die hier gefundenen Hinterstrangsveränderungen sowohl untereinander als mit unserem Falle von Sacraltabes überein? In allen Fällen zeigten sich mehr oder minder hochgradige Degenerationen der Hinterstränge mit Ausnahme zweier Gebiete, welche von dem Krankheitsprocess ausgespart geblieben waren. Es waren dies das ventrale Hinterstrangsfeld und das Gebiet am hinteren medianen Septum (dorso-mediales Sacralfeld Obersteiner's).

Was das ventrale Hinterstrangsfeld anbelangt, so ist die verbreiteste Ansicht, dass in demselben Fasern verlaufen, welche der grauen Rückenmarkssubstanz entstammen. Schon Singer und Münzer[6]) hielten diese Annahme auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen für wahrscheinlich, da sie bei Wiederholung der Versuche von Ehrlich und Brieger[14]) nach Compression der Bauchaorta, welche eine Nekrose der Zellen des Lendengrau erzeugt, eine stärkere Degeneration in der Gegend der hinteren Commissur auftreten sahen. In jüngster Zeit hat Fajersztajn[15]) Untersuchungen über Degenerationen nach doppelten Rückenmarksdurchschneidungen angestellt und in allen jenen Fällen, wo die untere Durchschneidung unterhalb der Lendenanschwellung ausgeführt wurde, in den tiefsten Schichten des isolirten Rückenmarksabschnittes im Bereich des ventralen Abschnittes der Hinterstränge ein verhältnismässig sehr wenig degenerirtes Feld gefunden, während der übrige Hinterstrang degenerirt erschien. (Vergleiche seine Abbildung p. 342). Daraus schloss er auf den Zusammenhang des ventralen Hinterstrangsfeldes mit der grauen Rückenmarkssubstanz. Dass das ventrale Hinterstrangsfeld selbst in den vorgeschrittensten Stadien der Tabes normal bleibt, ist schon lange bekannt (Strümpell, Kraus, Redlich und A.). Auch Marie[16]) bestätigt diese Thatsache und rechnet bei seiner Eintheilung der Hinterstrangszonen die „Zone cornu-commissurale“ zu denjenigen Gebieten, welche aus endogenen Fasern zusammengesetzt erscheinen. Ebenso konnten Marie und C. Mayer[11]) in Fällen von Tabesparalyse, bei welcher oft gerade mit den Hinterwurzeln nicht zusammenhängende Regionen des Hinterstranges afficirt werden, eine frühzeitige Erkrankung der ventralen Felder nachweisen. Nicht unerwähnt will ich auch lassen, dass H. Schlesinger[17]) bei seinen Untersuchungen über Hinterstrangsveränderungen bei Syringomyelie auf eine Prädilection des Degenerationsprocesses im ventralen

Hinterstrangsfeld hingewiesen hat und das Befallenwerden dieser Abschnitte mit der Erkrankung der grauen Substanz in Verbindung bringt.

In unseren Fällen waren die ventralen Hinterstrangsfelder im Vergleich mit den übrigen Theilen des Hinterstrangs stets von unversehrter Beschaffenheit. Auch war die Intensität des Degenerationsprocesses im Hinterstrang ohne jeden Einfluss auf den Faserreichthum des in Rede stehenden Gebietes; so waren in dem Fall von Sacraltabes, wo die gleichmässige, sehr hochgradige Degeneration der Hinterstränge bis ins mittlere Lendenmark hinauf reichte, die ventralen Felder ebenso erhalten geblieben, wie in einigen anderen Fällen, in denen der Process viel weniger weit vorgeschritten war. Ebenso wenig konnte man beobachten, dass dass das Verschontbleiben einzelner Wurzelsegmente das Verhalten der ventralen Felder in irgend einer Weise beeinflusst hätte. Aus allen diesen Betrachtungen geht in Uebereinstimmung mit den Angaben vieler Autoren zur Genüge hervor, dass das ventrale Hinterstrangsfeld des Sacral- und Lendenmarkes in keinerlei Beziehung zu den hinteren Wurzeln stehe, vielmehr grösstentheils aus endogenen Fasern aufgebaut sein müsse. Doch sind wir nicht in der Lage, aus unseren Befunden irgendwelche Schlussfolgerungen über die nähere Herkunft dieser Fasern zu machen*).

Diese Schlussfolgerungen beziehen sich — worauf wir ausdrücklich hinweisen wollen — nur auf das ventrale Hinterstrangsfeld der untersten Rückenmarksabschnitte. Hiedurch ist aber noch keineswegs erwiesen, dass die ventralen Antheile der Hinterstränge im Bereiche des Brustmarks denselben Ursprung besitzen müssen. Es erscheint dies uns sogar zweifelhaft, da wir in einigen Fällen bei intacten ventralen Hinterstrangsfeldern im Lenden- und Sacralmark ziemlich grosse Faserarmuth in den ventralen Feldern des mittleren und oberen Brustmarkes gefunden haben. Damit würde auch der Befund von Dejerine und Spiller [18]) übereinstimmen, wo bei Compression der hinteren Wurzeln der Cauda equina die cornucommissurale Zone im Sacral- und Lendenmark

---

*) Es sei hier nur erwähnt, dass v. Lenhossék (der feinere Bau des Nervensystems. Berlin 1895 2. Auflage p. 395) an Silberpräparaten Fortsätze von Hinterhornzellen nie in die ventralen Felder, sondern immer in mehr dorsalwärts gelegene Theile der Hinterstränge eintreten sah.

intact geblieben war, dagegen in den höheren Rückenmarkspartien deutliche Degeneration aufwies. Gegen die endogene Abkunft der in dem ventralen Hinterstrangsfeld der untersten Rückenmarksabschnitte verlaufenden Fasern haben Münzer und Wiener[28]) Einsprache erhoben, da man die Fortsetzungen der bei Tabes intacten ventralen Hinterstrangsgebiete in höher gelegene Rückenmarkszonen (Brustmark) nicht verfolgen könne. Wir glauben diese Thatsache durch die Annahme erklären zu können, dass der grössere Antheil der ventralen Hinterstrangsfelder des Sacral- und Lendenmarks kürzere Commissurbahnen darstellt, welche verschiedene Abschnitte der grauen Substanz der unteren Rückenmarkspartien untereinander verbindet. Der geringere Antheil der daselbst verlaufenden, längeren Bahnen zerstreut sich in den höheren Rückenmarksgebieten.

Viel grössere Unklarheit herrscht aber betreff des am hinteren medianen Septum gelegenen Gebietes, welches in unseren Fällen eine auffallende Unversehrtheit seiner Fasern darbot. Schon die Nomenclatur und die Angaben über seine Lage sind äusserst differenter Natur. Als erster beschrieb Flechsig[19]) auf Grund seiner entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen ein in der Lendenanschwellung neben dem Septum posterius gelegenes biconvexes Gebiet, welches hinsichtlich des Faserkalibers mit den Goll'schen Strängen des Halsmarkes übereinstimmen sollte. Später hat dann Flechsig[2]) die Uebereinstimmung dieser Zone mit den Goll'schen Strängen geleugnet, jedoch bezüglich der in ihr verlaufenden Faserzüge keine näheren Angaben machen können. Dass ein am hinteren Septum gelegenes Feld, welches bald als „mediane Zone" bald als „ovales Feld Flechsig's" bezeichnet wird, ein in pathologischer Beziehung eigenartiges Verhalten darbietet, ist schon lange bekannt. Strümpell[1]) und nach ihm andere Autoren haben hervorgehoben, dass es bei Tabes sehr häufig verschont bleibt. Marie und C. Mayer machten wiederum auf die frühzeitige Affection des Feldes bei Tabesparalyse aufmerksam, während Tuczek[20]) bei Pellagra und Schlesinger bei Syringomyelie die Prädilection des Degenerationsprocesses in diesem Gebiete betonten. Bezüglich der Lage sprechen die Meisten von einem medianen Feld im Lendenmark und identificiren es mit dem ovalen Feld von Flechsig, während Manche von medianen Gebieten in höher gelegenen Rückenmarksabschnitten sprechen.

Was nun unsere Befunde anlangt, so lag das Feld bei dem Fall von Sacraltabes — wie aus der oben gegebenen Beschreibung hervorgeht — im untersten Sacralmark als dreieckige Zone am hinteren inneren Winkel des Hinterstranges, nahm nach oben hin eine mehr längliche Gestalt an, erschien im mittleren Lendenmark in Form zweier asymmetrischer, zapfenförmiger Fortsätze und verlor sich, immer dünner werdend in der Höhe der oberen Lendenanschwellung. Im unteren Brustmark konnte in dem intensiv degenerirten Goll'schen Strang entlang dem medianen Septum kein normales Gebiet mehr nachgewiesen werden. In den übrigen Fällen verhielt sich die am hinteren Septum gelegene Zone in Bezug auf Verlauf, Lage und Gestalt ganz analog dem Fall von Sacraltabes. Hiebei soll jedoch nicht verhehlt werden, dass im Gegensatz zu dem ventralen Hinterstrangsfeld zuweilen gewisse Differenzen zu Tage getreten sind. So war manchmal die Begrenzung im unteren Sacralmark unregelmässig, so dass die Dreiecksform nicht gut sichtbar wurde; ein andermal waren die zapfenförmigen Fortsätze im mittleren Lendenmark nicht deutlich ausgebildet. Von der Intensität des Degenerationsprocesses im übrigen Hinterstrang war jedenfalls das Verhalten der medianen Zone vollkommen unabhängig. Die Ursache für diese Unterschiede ist unter Anderem auch in den individuellen Verschiedenheiten zu suchen, welchen nach Flechsig's Ausspruch die Hinterstrangssysteme unterliegen.

Es ergeben also alle unsere Befunde hinsichlich der Lage und Gestalt des medianen Feldes ein ziemlich einheitliches Bild. Wegen der Lage, die das mediane Feld am hinteren Septum einnimmt, kann es als „Zone am hinteren medianen Septum“ bezeichnet werden. Treffender ist die Bezeichnung „dorso-mediales Sacralfeld“, welche ihm Obersteiner [21]) beigelegt hat. Dagegen muss wegen der Gestaltveränderung, die das Feld in seinem Verlauf durch den Conus erleidet, der Ausdruck „ovales Feld“ fallen gelassen werden. Ueber die Ausbreitung des Feldes nach oben hin steht nach unseren Befunden so viel fest, dass es in der Höhe der oberen Lendenanschwellung oder des unteren Brustmarkes sein Ende erreicht.

Ein dem dorso-medialen Sacralfeld in vielen Beziehungen analoges Gebiet ist durch Untersuchungen, welche sich mit den secundären absteigenden Degenerationen im Rückenmark be-

schäftigt haben, bekannt geworden. Redlich [22]), Barbacci [23]), Daxenberger [24]), Gombault und Philippe [25]) und Schlesinger [26]) haben nach Läsionen, die meist im unteren Brustmark ihren Sitz hatten, einen im Hinterstrang abwärts degenerirenden Faserzug beschrieben, der sich bezüglich seiner Lage mit unserem Felde deckt. In den 3 ersten Beobachtungen handelte es sich aber nur um ein längliches, oval geformtes Gebiet am hinteren Septum, während in den anderen Fällen von Gombault u. Philippe und Schlesinger der Degenerationsbezirk der Lage und Gestalt nach vollkommen mit dem dorso-medialen Sacralfeld übereinstimmte. Wir verweisen diesbezüglich auf die genaue Schilderung, dieser Autoren und hauptsächlich auf die Abbildungen in der Publication von Schlesinger, welche einen getreuen Abklatsch unserer Befunde ergeben. In beiden Fällen erschien das ovale Feld in der Höhe der Lendenanschwellung an der hinteren Incisur, nahm caudalwärts eine keulenförmige Gestalt an und war im Sacralmark von dreieckiger Form.

Endlich hat in jüngster Zeit Hoche [29]) in 2 Fällen von Compressionsmyelitis (Höhe des VIII. Cervicalis resp. VI. Dorsalis) bei Anwendung der Marchi'schen Methode eine im Hinterstrang von der Compressionsstelle bis zum Ende des Filum terminale absteigend degenerirende Bahn nachgewiesen. Dieses Feld, welches also in dem einen Falle durch 16, in dem anderen sogar durch 23 Rückenmarkssegmente zu verfolgen war, lag von der Compressionsstelle bis zum untersten Dorsalmark als ein feiner Streifen an der hinteren Rückenmarksperipherie, breitete sich im Lendenmark in Form zweier spindelförmiger Gebiete längs des hinteren Septum aus und bildete im Sacralmark eine dreieckige, beiderseits den hinteren inneren Winkel des Hinterstrangs occupirende Zone. Was seinen Verlauf im Lenden- und Sacralmark anbelangt, so stimmt es — wie auch die Abbildungen lehren — in Bezug auf Lage und Form mit unserem dorsomedialen Bündel überein, zeigt aber eine entschieden geringere Ausdehnung als dieses. So erscheint die Spindel im Lendenmark weitaus schmächtiger als in unseren Tabesfällen und zeigt auch das Dreieck im Sacralmark keine so grosse Ausbreitung wie in unseren Beobachtungen und denen von Gombault u. Philippe und Schlesinger. Ein weiterer Unterschied liegt ferner darin, dass das mediane Feld bei Hoche noch durch das ganze Brustmark nachweisbar ist, während es in unseren

Fällen schon im Bereich der oberen Lendenanschwellung verschwindet. In den tieferen Rückenmarkspartien konnte Hoche schräg nach vorne in die graue Substanz abbiegende Faserzüge verfolgen, womit auch die, durch Zählung nachgewiesenene Abnahme der degenerirten Fasern nach unten hin sehr wohl in Einklang zu bringen war. Betreff des näheren Ursprungs des medianen Feldes gelangt er jedoch zu keinem endgiltigen Resultate. Der Unterschied, der zwischen der Länge der medianen Zone in den Beobachtungen von Hoche und dem kürzeren Verlauf derselben in unseren Tabesfällen besteht, liesse sich — sollten die Angaben Hoche's*) durch künftige Forschungen bestätigt werden, durch die verschiedenen Färbungsmethoden erkläreu, da bekanntlich das Färbeverfahren nach Marchi weit aus feinere Resultate als die Weigert'sche Methode ergibt. Andererseits sind aber wiederum die dabei gewonnenen Resultate mit einer gewissen Vorsicht zu verwerthen.

Die Herkunft der in dieser Bahn verlaufenden Fasern ist für uns schon deshalb von Interesse, da wegen der relativen Intaktheit des Gebietes bei Tabes die Frage seines Zusammenhangs mit den hinteren Wurzeln von grosser Bedeutung erscheint.

In unseren Fällen war das mediane Feld — wie schon oben erwähnt wurde — bei hochgradigster Degeneration der hinteren Wurzeln der unteren Rückenmarkspartien ebenso erhalten geblieben, wie in den Fällen, wo der Process weniger weit vorgeschritten war. Ferner war auch, worauf wir grosses Gewicht legen müssen, das Verhalten des Feldes unabhängig von der Intensität des Krankheitsprocesses im oberen Lenden- und Brustmark. So erschien dasselbe in dem Falle von Sacraltabes, wo vom mittleren Lumbalmark bis zum 9. Brustnerven die hinteren Wurzeln unversehrt geblieben waren, ebenso faserreich als in dem oben geschilderten Fall II. (p. 355), in welchem Zeichen local tabischer Degeneration durch das ganze Lenden- und untere Brustmark nachgewiesen werden konnten. Aus allen diesen Thatsachen erscheint es wahrscheinlicher, dass das dorso-mediale Sacralfeld zum grössten Theile keinen Zusammenhang mit den hinteren Wurzeln besitzt. Eine weitere Stütze für diese Ansicht sehen wir in den

*) In einem jüngst in dem hiesigen Institute zur Untersuchung gelangten Falle von Compression in der Höhe des unteren Halsmarks war sie im Brustmark andeutungsweise vorhanden, während sie in anderen auch nach Marchi behandelten Fällen im Brustmark vermisst wurde.

Befunden von Compression der hinteren Wurzeln der Cauda equina, die oben tabellarisch zusammengestellt wurden. Denn auch hier fand sich trotz Läsion der hinteren Wurzeln meist ein am hinteren Septum gelegenes Feld von intacter Beschaffenheit. Gegen die Annahme, dass das mediane Feld die absteigenden Aeste der hinteren Wurzeln enthalte, spricht insbesondere die soeben hervorgehobene Thatsache, dass das mediane Feld von dem Verhalten der hinteren Wurzeln des Lenden- und Brustmarkes, deren absteigende Aeste zum grössten Theile in ihm verlaufen müssten, vollkommen unabhängig gewesen ist. Und selbst wenn man von der Voraussetzung ausgeht, dass die verschiedenen Bestandtheile der hinteren Wurzeln bei der Tabes in verschiedener Weise afficirt werden, so kann man es unmöglich erklären, dass gerade die absteigenden Antheile der hinteren Wurzeln in Fällen schwerster Tabes noch ein vollkommen normales Aussehen bewahrt haben.

Auch die Befunde von Hoche können nicht in unzweideutiger Weise zur Erklärung des Ursprungs des medianen Feldes herangezogen werden. Die Länge der Bahn, das Einstrahlen derselben in die graue Substanz der unteren Rückenmarkspartien und der Umstand, dass die Zahl der degenerirten Fasern in dem Falle, wo die Compression ihren Sitz höher oben hatte, eine geringere war — alle diese Momente lassen eine doppelte Auslegung zu. Es liegt hier entweder eine lange vom Halsmark absteigende Commissurenbahn vor oder es handelt sich um lange, von den oberen Rückenmarkspartien absteigende Aeste hinterer Wurzeln. Sicheren Aufschluss über den Ursprung des dorsomedialen Sacralbündels müssten Tabesfälle mit gesundem Sacral- und unterem Lendenmark und erkranktem oberen Lenden- und Brustmark bringen, wo die unversehrte Beschaffenheit des dorsomedialen Bündels für die endogene Abstammung, die Degeneration desselben hingegen für dessen eventuellen Zusammenhang mit absteigenden Aesten hinterer Wurzeln sprechen würde.

Unsere Annahme eines endogenen Ursprungs des dorsomedialen Sacralfeldes stimmt auch mit den Anschauungen von Gombault und Philippe überein, welche die in ihrem Gebiet verlaufenden Fasern als commissurale, spinale Centren verbindende Fasern ansprechen.

Gegen die Zusammengehörigkeit des dreieckigen Feldes im unteren Sacralmark und des ovalen Feldes im Lendenmark ist in

jüngster Zeit von Dejerine und Spiller[18]) Einwand erhoben worden. Diese Autoren fanden in einem Falle von Compression der Wurzeln der Cauda equina bei Anwendung der Marchi'schen Methode die Gegend des dreieckigen Feldes im untersten Sacralmark sogar stärker degenerirt als den übrigen Hinterstrang, während schon in der Höhe des II. Sacralnerven jederseits eine ovale, intakte Zone sichtbar wurde. Daraus folgern sie, dass das dreieckige Feld eine grosse Anzahl von exogenen Fasern enthalte, hingegen das ovale Feld grösstentheils endogenen Ursprungs sei. Dem gegenüber müssen wir bemerken, dass der allmälige Uebergang des dreieckigen Feldes im unteren Sacralmark in das längsovale Gebiet des Lendenmarks in allen unseren Tabesfällen und in den beiden Beobachtungen von Gombault u. Philippe und Schlesinger stets in sehr deutlicher Weise verfolgt werden konnte, so dass wir nicht anstehen, diese beiden Felder als Bestandtheile einer und derselben Bahn (dorso-mediales Sacralfeld) anzusehen. Ob in diesem Gebiete nicht auch exogene Fasern verlaufen, lassen wir vorderhand dahingestellt. Jedenfalls müssen gewisse mit der Marchi'schen Methode gewonnene Resultate gerade wegen der (vielleicht zu grossen) Empfindlichkeit der Methode mit Vorsicht aufgenommen werden.

Ausser diesen beiden Feldern, welche vom tabischen Degenerationsprocess verschont geblieben waren, nahmen noch zwei andere Gebiete unsere Aufmerksamkeit in Anspruch: der mittlere Antheil der Hinterstränge und die hinteren Partien an der Rückenmarksperipherie. Der erstere Bezirk („mittlere Wurzelzone" der Autoren) soll bei Tabes oft besonders schwer afficrt werden, während der andere, dorsal gelegene, welcher der hinteren medialen Wurzelzone Flechsig's entsprechen würde, häufig gesund bleibt.

In dem Fall von Sacraltabes zeigten in der That die mittleren Antheile des Hinterstrangs in der Höhe des mittleren und oberen Lendenmarks einen besonders erheblichen Faserschwund. Die Ursache für dieses Verhalten war leicht nachweisbar. Die im mittleren Lendenmark eingetretenen, unversehrteren hinteren Wurzeln hatten sich nämlich in der Wurzeleintrittszone ausgebreitet, theilweise aber auch die hinteren äusseren Antheile der Hinterstränge an der dorsalen Peripherie besetzt. Auf diese Weise erschien die Mitte des Hinterstrangs, welche auf allen Seiten von faserreicheren Partien eingeschlossen war, besonders blass. Die

Thatsache, dass die hinteren, äusseren Hinterstrangsantheile im Lendenmark als Aufnahmsort der eintretenden hinteren Lumbalwurzeln fungiren, stimmt sehr wohl mit den Befunden von C. Mayer überein, wo das von der IV. Lumbalwurzel gebildete Degenerationsgebiet auch die dorsalen, an der Rückenmarksperipherie gelegenen Parthien des Hinterstrangs einnahm. (Vergleiche die Abbildungen in den Jahrbüchern für Psychiatrie und Neurologie 1894 p. 64, 65 und 66.)

In den anderen Fällen war das Verhalten der mittleren Partien der Hinterstränge ein verschiedenes. In dem oben näher beschriebenen Fall I und einem zweiten ihm sehr ähnlichen Fall erschien zwar die Degeneration in den mittleren und dorsalen Hinterstrangsantheilen deutlich ausgesprochen, doch zeigten die mittleren Partien einen etwas erheblicheren Faserschwund als die dorsalen, wobei der Contrast ein weitaus geringerer war als bei der Sacraltabes. Die für die Sacraltabes gegebene Erklärung war hier nicht anwendbar, da die local tabische Erkrankung durch das ganze Lenden- und untere Brustmark anhielt. Dagegen wäre es möglich, dass hier die dorsalen Partien der Hinterstränge, welche in dieser Höhe (Beginn der Lendenanschwellung) Zuzüge aus den mächtigen Lendenwurzeln erhalten, wegen des relativ sehr grossen Fasergehaltes, auch bei ihrer Degeneration etwas faserreicher erscheinen, als die mittleren Partien, welche die aus dem Sacralmark aufsteigenden Bahnen führen.

In einer grossen Anzahl der Fälle (vergl. Fall II und III) war jedoch die Degeneration in den mittleren und hinteren Partien der Hinterstränge stets in gleichmässiger Intensität ausgebildet. Es muss hier auch hervorgehoben werden, dass ein vollständig intaktes Verhalten der dorsalen Antheile im Sacral- und Lendenmark in keinem Fall beobachtet werden konnte, da nach einigen Autoren gerade dieser Bezirk (hintere mediale Wurzelzone, hinteres äusseres Feld) manchmal vom Degenerationsprocess ganz verschont wird. Stets handelt es sich wohl nur um gewisse Differenzen in der Intensität der Degeneration, in den mittleren und dorsalen Partien, welche sich in der oben erwähnten Weise erklären lassen. Es erscheint hiedurch auch die Annahme von Marie[27]), wonach die hintere mediale Wurzelzone hauptsächlich kurze aus der grauen Rückenmarkssubstanz stammende Faserzüge enthalte, hinfällig.

Literaturverzeichnis.

[1]) Strümpell. Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks III. Die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. Archiv f. Psychiatrie XII. Band 1882 p. 723.

[2]) Flechsig. Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? Neurolog. Centralblatt 1890.

[3]) Dejerine. Semaine medicale 1892.

[4]) P. Marie. Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892.

[5]) Redlich. Die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. Jahrbücher f. Psychiatrie 11. Bd. 1892 p. 1 ff.

[6]) Singer und Münzer. Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Denkschriften der k. Akademie der Wissenschaften 1890. Bd. 57.

[7]) Kahler. Zeitschrift f. Heilkunde 1882.

[8]) Singer. Ueber secundäre Degeneration am Rückenmark des Hundes. Sitzungs-Berichte d. k. Akademie d. Wissenschaften 1881.

[9]) Pfeiffer. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. I. 1891 p. 345.

[10]) J. Sottas. Contributions a l'étude des dégénérescences de la moelle consécutives aux lésions des racines postérieures. Revue de médecine 1893. 13 Band p. 290 ff.

[11]) C. Mayer. Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarks-Hinterstränge. Jahrbücher f. Psych. und Neurologie 13 Bd. 1894 p. 57. ff.

[12]) Lissauer. Archiv f. Psych. Bd. 17.

[13]) Westphal. Archiv. f. Psychiatrie Bd. 15, 16, 17, 18.

[14]) Ehrlich und Brieger. Zeitschrift f. klin. Medicin. Supplement zum VII. Bd. 1884. p. 155.

[15]) J. Fajersztajn. Neurologisches Centralblatt 1895 p. 339.

[16]) P Marie. Étude comparative des lesions médullaires dans la paralysie générale et dans le Tabes. Gazette des hôpitaux 1894 Nro. 7.

[17]) H. Schlesinger. Ueber Hinterstrangsveränderungen bei Syringomyelie. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. III. Heft 1895. p. 140 ff.

[18]) Dejerine und Spiller. Contribution a l'étude de la texture des cordons postérieures de la moelle épinière. Comptes rendus de la société de biologie. 1895. Nr. 27. p. 622.

[19]) Flechsig. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876.

[20]) Tuczek. Ueber die Veränderungen im Centralnervensystem, speciell in den Hintersträngen des Rückenmarkes bei Ergotismus. Archiv f. Psychiatrie Bd. 13.

[21]) Obersteiner. Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande. Leipzig und Wien 1896. 3. Auflage.

[22]) Redlich. Zur Verwendung der Marchi'schen Färbung bei pathologischen Präparaten d. Nervensystems. Centralblatt f. Nervenheilkunde 1892. Nr. 3.

[23]) Barbacci. Contributo anatomico e sperimentale alle studie degenerazioni secondarie. Lo sperimentale 1891.

[24]) Daxenberger. Ueber einen Fall von chronischer Compression des Halsmarkes mit besonderer Berücksichtigung der secundären absteigenden Degenerationen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. 4. 1893 p. 136.

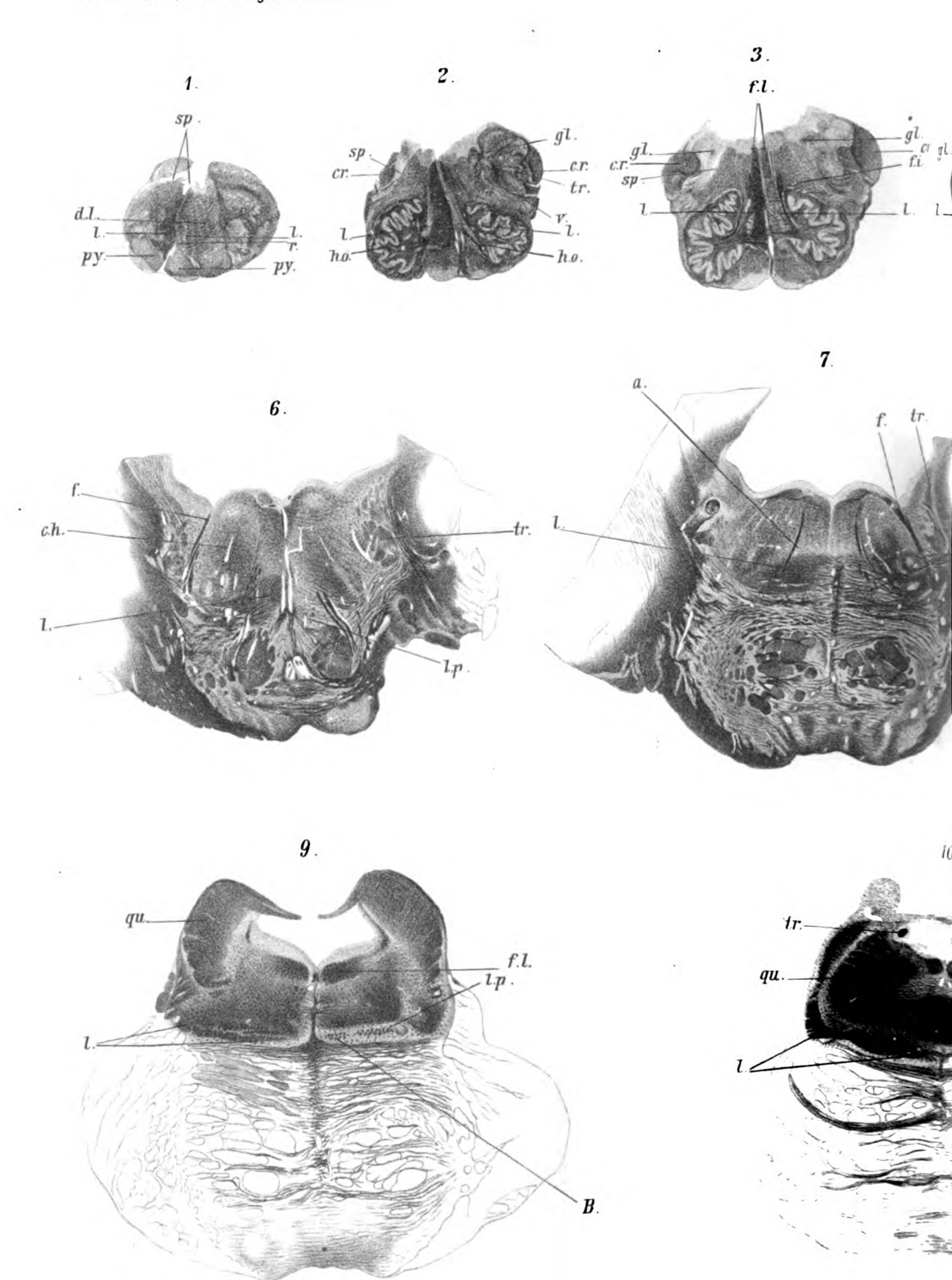
[25]) Gombault et Philippe. Note relative à la signification de la sclérose descendante dans le cordon postérieur et aux rélations, quelle affecte avec le centre oval de Flechsig. Le Progrès médical 1894. Nr. 15.

[26]) Schlesinger. l. c. p. 141 u. 142.

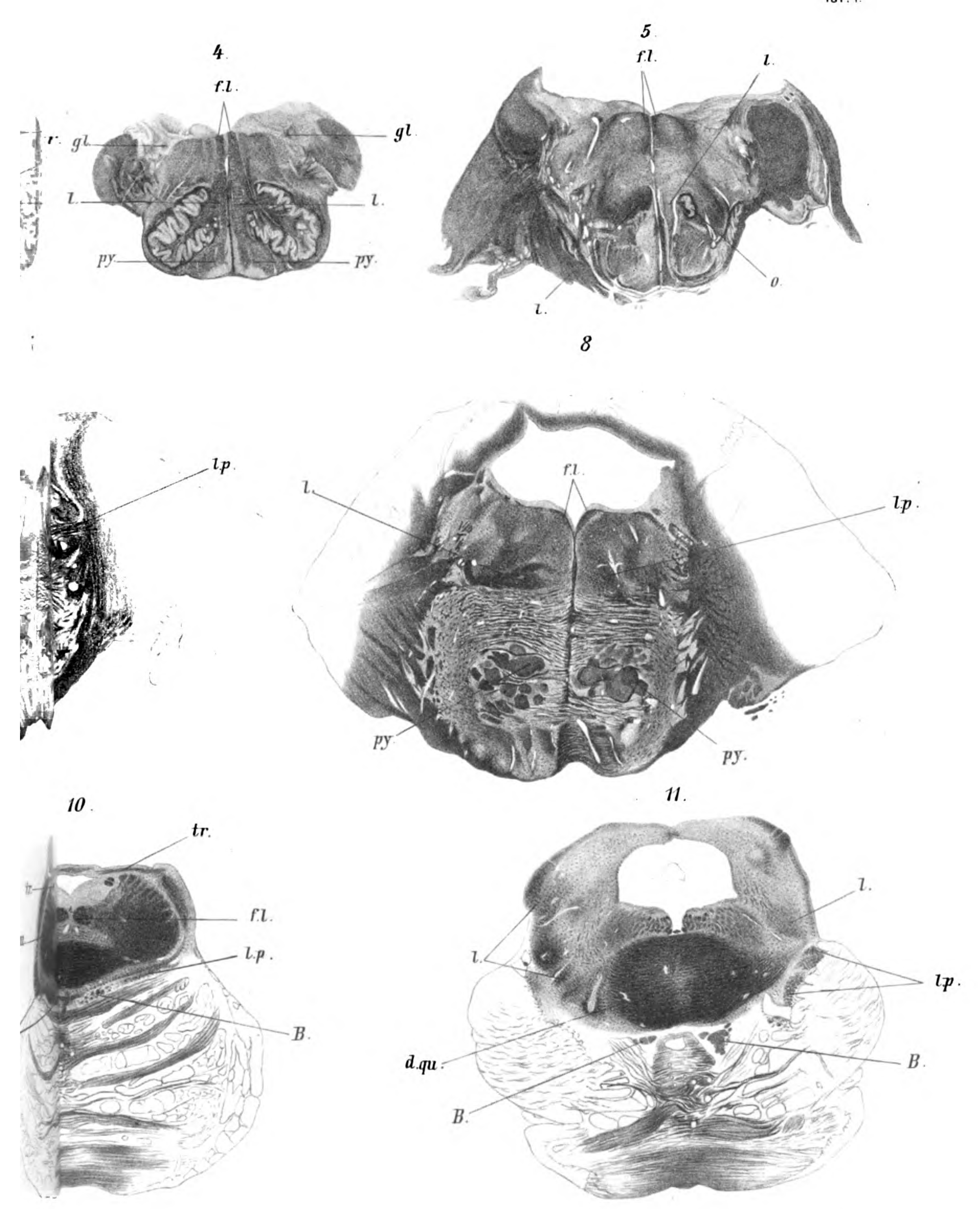
[27]) Marie. Semaine medicale 1894.

[28]) Münzer und Wiener. Archiv für experim. Pathol. u. Pharmak. 1895. Bd. 35. p. 113 ff.

[29]) A. Hoche. Neurologisches Centralblatt 1896. p. 154. u. Archiv. f. Pscyh. 28. Bd. 2. Heft 1896. p. 510 ff.

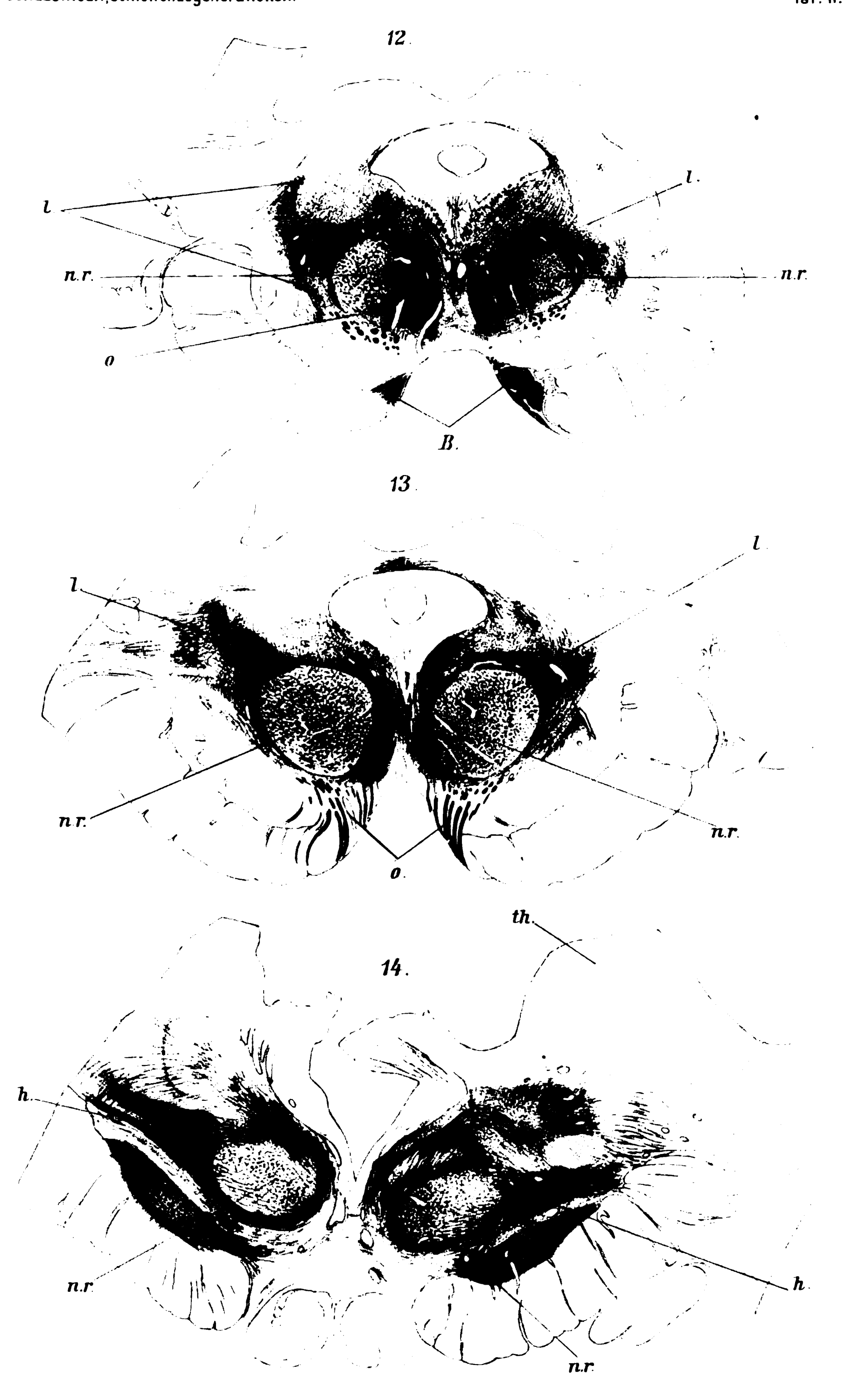


Verlag von Franz Deu

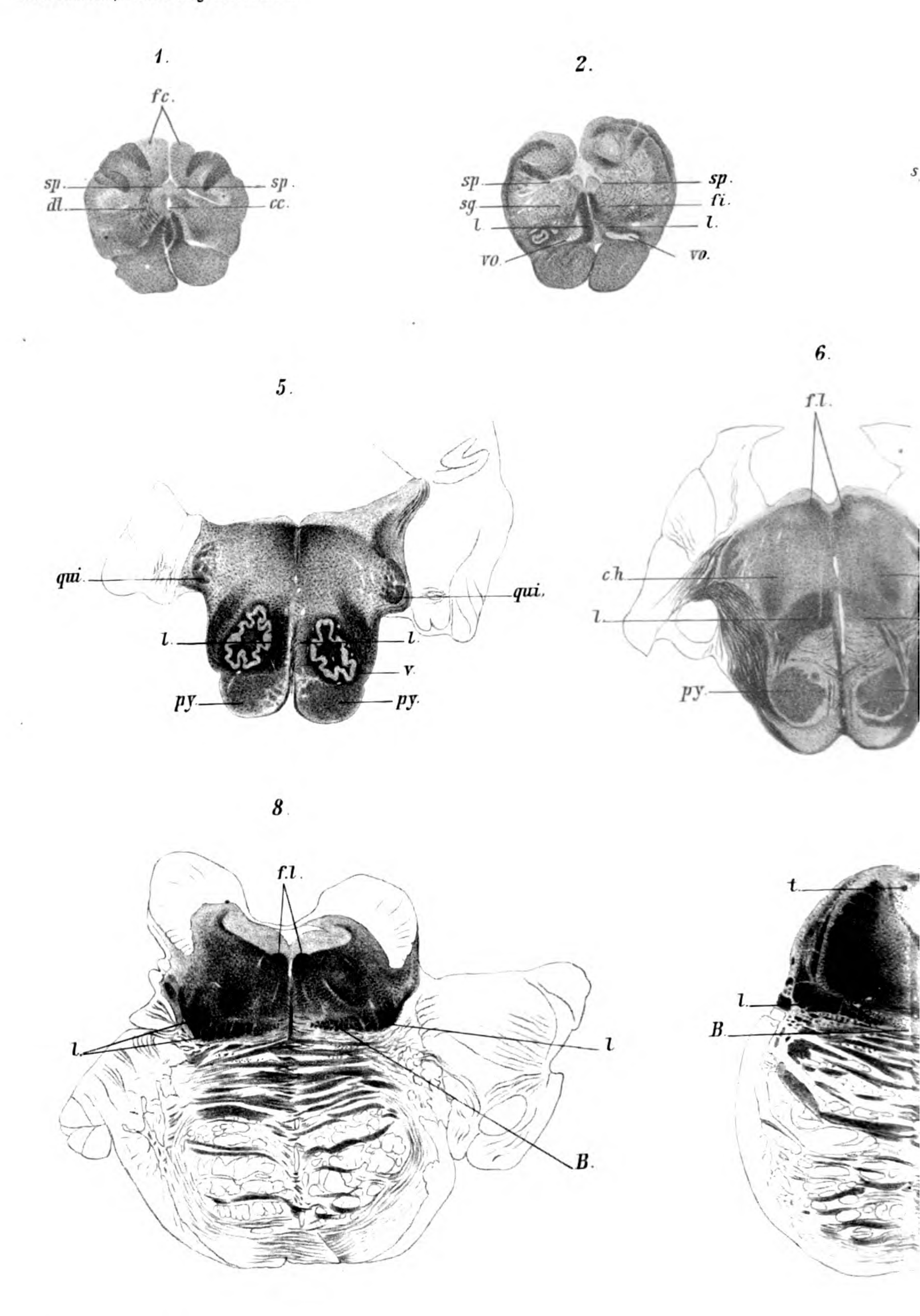


Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

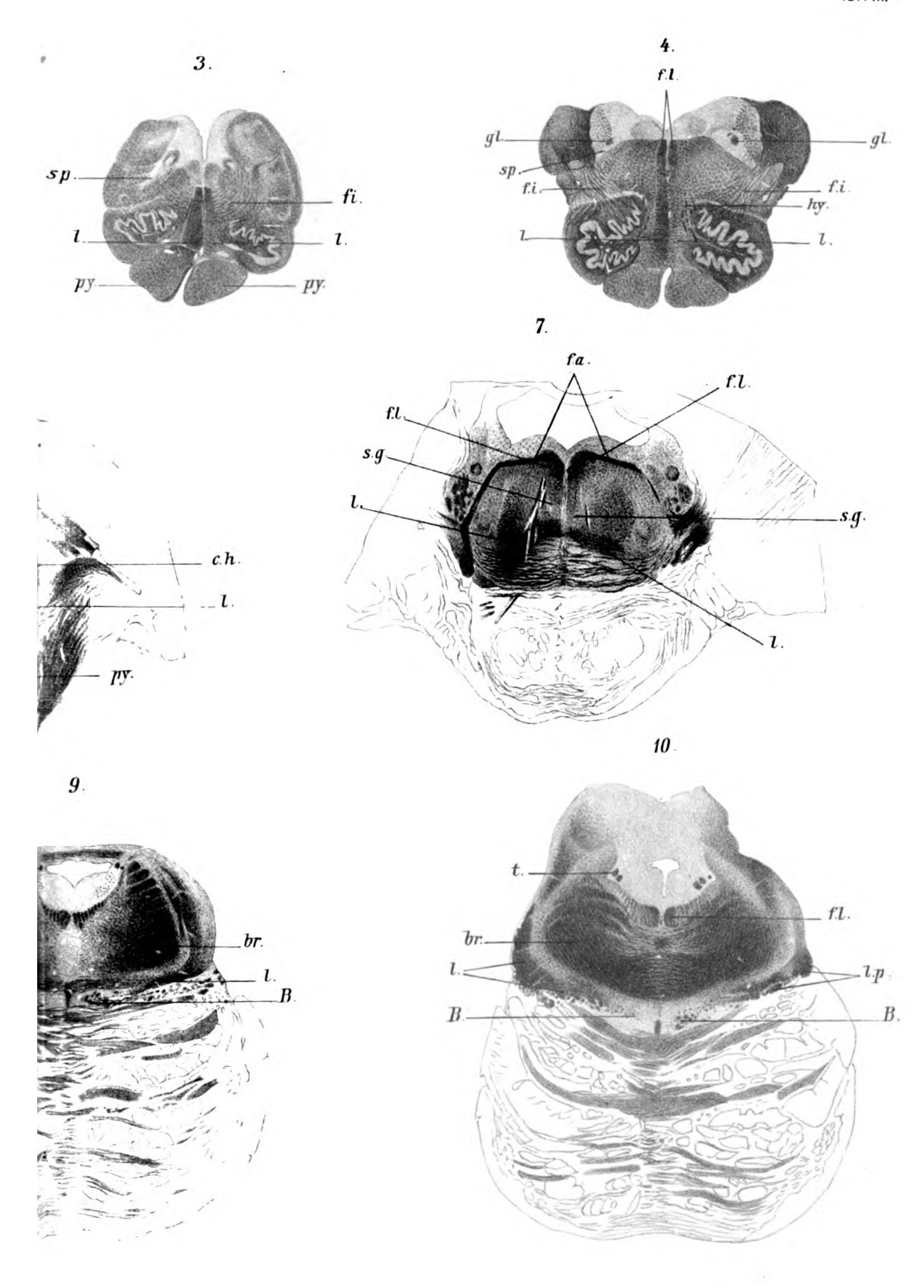
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

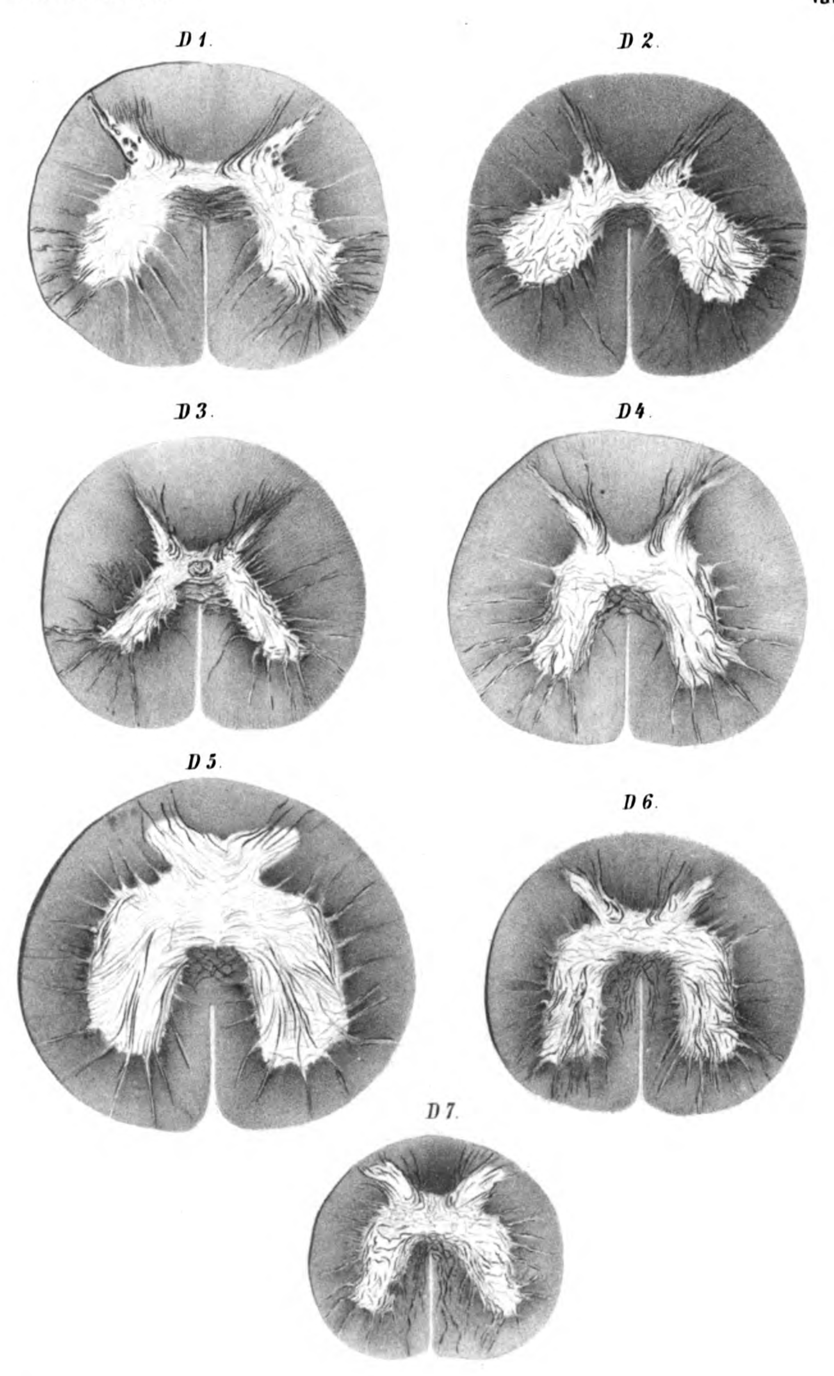


Verlag von Franz Deuticke

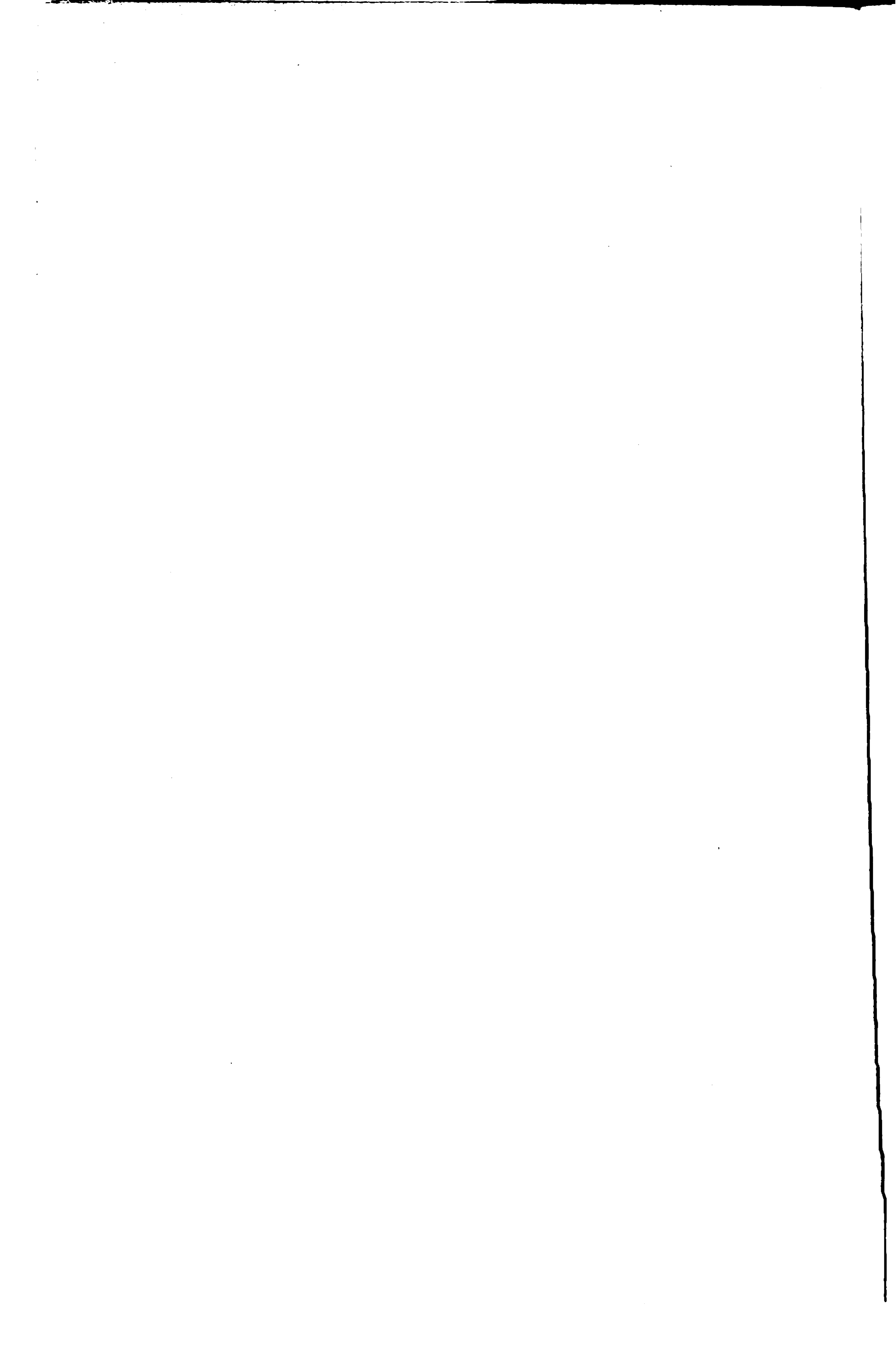


Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

...cke in Wien und Leipzig.

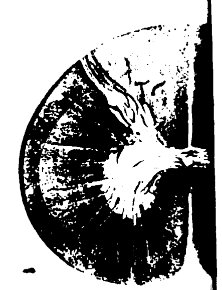


Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



HATSCHEK, Seehund.

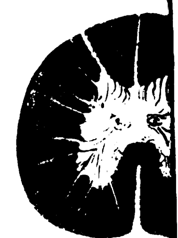
C 1



C 2.



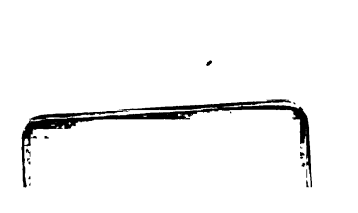
C 3.



C 4.



41 B
155








3 2044 103 018 156